

0916.2  
- 74

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
СУМСЬКЕ ОБЛАСНЕ НАУКОВО-МЕДИЧНЕ  
ТОВАРИСТВО ІНФЕКЦІОНІСТІВ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ СумДУ  
СУМСЬКА ОБЛАСНА КЛІНІЧНА ІНФЕКЦІЙНА  
ЛІКАРНЯ ім. З.Й. КРАСОВИЦЬКОГО**

## **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ НА МЕЖІ ТИСЯЧОЛІТЬ**

**МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ І ПЛЕНУМУ  
СУМСЬКОГО ОБЛАСНОГО НАУКОВО-МЕДИЧНОГО ТОВАРИСТВА  
ІНФЕКЦІОНІСТІВ**

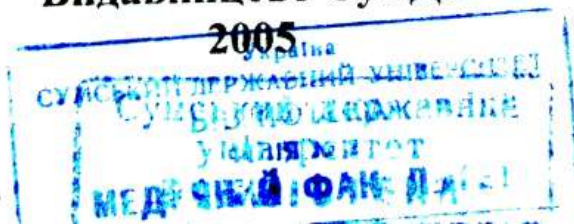
**(7 грудня 2005 року, м. Суми)**

**Дар читача**

**Суми**

**Видавництво СумДУ**

**2005**



**Редакційна колегія:**

Чемич М.Д. – доцент, завідувач кафедри інфекційних хвороб СумДУ; Ільїна Н.І., Сніцарь А.О. – доценти кафедри інфекційних хвороб СумДУ, Троцька І.О.

**КОНФЕРЕНЦІЯ ПРИСВЯЧЕНА ПАМ'ЯТІ ЗАСЛУЖЕНОГО ЛІКАРЯ  
УКРАЇНИ ЗЕЛЕНСЬКОЇ ОЛЕКСАНДРИ ІВАНІВНИ**

У матеріалах науково-практичної конференції і Пленуму Сумського обласного науково-медичного товариства інфекціоністів висвітлено найважливіші аспекти сучасної інфектології та інфекційної служби області, викладено новітні підходи і принципи діагностики, лікування, профілактики, диспансеризації найбільш поширених інфекційних та паразитарних захворювань.

Матеріали конференції затверджено вченою радою Медичного інституту СумДУ (протокол № 4 від 16.11.2005 р.)



**Ю.Р. Тимошик, Т.О. Гончар**  
**“ЖИТТЯ, ЩО ВІДДАНЕ ЛЮДЯМ”**  
**ПАМ'ЯТІ ЗАСЛУЖЕНОГО ЛІКАРЯ УКРАЇНИ ЗЕЛЕНСЬКОЇ**  
**ОЛЕКСАНДРИ ІВАНІВНИ**

*Вона вміла жити красиво, жити по честі і совісті.  
Вона гідно пішла з життя. Мужньо вичерпавши всі  
випробування, котрими доля так щиро її нагородила. Вона  
залишила цей мир з вдячністю та любов'ю до людей.*

Не стало Олександри Іванівни Зеленської – Заслуженого лікаря України, інфекціоніста з великої літери.

Олександра Іванівна Зеленська народилася 15 жовтня 1928р. в Актюбінській області. У 1952 році закінчила Ленінградський медичний інститут і була направлена в Магаданську область, де її чекало пекло. 27 років Олександра Іванівна мужньо працювала на далекій Колімі, спочатку дільничним педіатром, потім завідувачкою дитячого відділення. В умовах відсутності ліків, недостатнього харчування люди хворіли часто. Працювати доводилося по 18-20 годин на добу, без відпочинку. Олександра Іванівна називала той час справжніми університетами. Це були важкі, але й яскраві роки. На Колімі вона зустрілася з чудовими людьми. Найбільший дарунок долі – кохана людина, з якою Олександра Іванівна поєднала життя. Саме там, у Магаданській області, народилась донечка Таня.

Біда прийшла несподівано. Коли Таня вже навчалася в одному з Ленінградських вузів, у неї було діагностовано невиліковне захворювання крові. Мати зробила все, що було в її силах: знайшла найкращих лікарів, дістала дефіцитні ліки, проте це не допомогло. У 1978 році Тані не стало. Удар, від якого важко заспокоїтися. Але треба було жити.

Після смерті доньки сім'я вирішила покинути Коліму. Батьки хотіли бути ближче до дитини, похованої в Ленінграді.

Випадково Олександра Іванівна прочитала в «Медичній газеті» оголошення про те, що на роботу в Шосткинську дитячу лікарню запрошується досвідчений лікар.



1 листопада 1979 року стало новою сторінкою в її житті. Олександра Іванівна була призначена завідувачкою інфекційного відділення. Власно вона його створила. Звертала увагу на кожну дрібницю, щоб все було найкраще. Віддала свою пральну машинку, праску, постільну білизну. «У місті ні у кого не було таких білих халатів, таких гарних штор, як у відділенні Зеленської», – кажуть медики зі стажем. У неї був грамотний персонал, залізна дисципліна, порядок.

Дні і ночі проводила Олександра Іванівна у відділенні. На рахунку колективу успішна боротьба з кашлюком, вірусним гепатитом, дифтерією, кишковими інфекціями, сумно славнозвісним спалахом дизентерії у 1996 році. Тоді одночасно захворіло понад тисячі мешканців Шостки. Що робилось у місті! Олександра Іванівна тиждень не виходила з відділення. Самовіддано, без сну, знаходила вона сили для боротьби за життя малюків. Під час спалаху не зареєстровано жодного летального випадку.

Внесок Зеленської та її колег високо оцінений державою: Олександрі Іванівні було присвоєно звання Заслуженого лікаря України.

Її дуже любили діти. Варто було Олександрі Іванівні тільки звернутися до малюка, що плакав, і через декілька хвилин спілкування з лікарем дитина вже посміхалася.

До неї надходило багато листів зі словами подяки і визнання з усіх куточків України та з-за кордону. Колишні пацієнти та їх батьки дякували за повернене здоров'я, врятоване життя, виявлені чуйність і щирість. «Наш лікар», – говорили про Зеленську хворі, і це звучало якось по-особливому, як про найдорожчу і рідну людину.

Їй пощастило з чоловіком, з яким у Олександри Іванівни були ніжні і трепетливі відносини, але у кінці 80-х Зеленська знов зазнала тяжкої втрати – він помер.

Так не стало сім'ї. Олександра Іванівна вирішила перезаховати прах доньки. За допомогою адміністрації виробничого об'єднання «Свема» труну перевезли з Ленінграду



в Шостку. Прах супроводжувала Олександра Іванівна. Що коїлось в її душі? Ми цього вже ніколи не дізнаємося.

Олександра Іванівна була справжнім трудоголіком. До травня 2005 року продовжувала працювати. Вона залишалася вірною своїм принципам до останніх днів життя. Коли вже не могла ходити, продовжувала давати пацієнтам поради.

Друзі та співробітники оточили Олександру Іванівну увагою та турботою. З нею постійно хтось був. До останнього дня вона цікавилася новинами. Якось Олександра Іванівна сказала, що помре 9 вересня, в той самий день, що і її чоловік. 7 вересня 2005 року вона продиктувала записку, яку з дозволу друзів ми цитуємо повністю:

«Дівчата, милі. Дякую Вам всім за догляд, за терпіння. Я люблю Вас. Вибачте мені за все. Дякую всьому персоналу від прибиральниці до головного лікаря. Любіть одне одного. Працюйте. Я вас всіх любила.

Все.

Олександра Іванівна».

Через дві доби, 9 вересня серце Олександри Іванівни Зеленської зупинилось. Серце, яке вміло любити.

**І.Г. Аль Таххан**

## **ВПЛИВ ОЗОНОВАНИХ РОЗЧИНІВ НА ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**

**А І В**

**Сумський державний університет**

Актуальність проблеми вірусних гепатитів зростає з кожним роком і обумовлена постійним збільшенням їх кількості та частою хронізацією гострих форм хвороби з подальшим розвитком цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми, що надає цим інфекційним захворюванням особливого медичного і соціального значення.

Нами проаналізовано історії хвороб 159 пацієнтів із ГВГ, які перебували на лікуванні в СОКІЛ у 2004 році. Основну групу



(ОГ) склали 64 пацієнти, в комплексне лікування яких був включений озонований фізіологічний розчин (ОФР) по 200 мл внутрішньовенно двічі на тиждень з концентрацією озону 1,5 мг/л-6 мг/л. Групу порівняння (ГП) склали 95 осіб, які отримували традиційну загальноприйнятую терапію. Діагноз встановлений на підставі типових клініко-епідеміологічних даних і верифікований шляхом виявлення специфічних маркерів вірусних гепатитів (ІФА та ПЛР). Хворим проводилися біохімічні "Cobas Emira", загальноклінічні "Cobas Micros" дослідження, УЗД.

В ОГ більшість склали чоловіки – 58 %, жінок було 42 %, середній вік хворих склав  $(30,7 \pm 1,6)$  років. У 55 % пацієнтів був ВГ А, у 45 % – ВГ В. У ГП жінки склали 47 %, чоловіки – 53 %, вік –  $(28,4 \pm 1,1)$  років. ВГ А встановлений у 55 %, ВГ В – 45 %.

Середньотяжкий перебіг спостерігався у 86 % пацієнтів із ОГ та 85 % із ГП; тяжкий – 14 % та 15 % відповідно. У всіх хворих спостерігалась жовтянична форма вірусних гепатитів.

Гіпербілірубінемія відповідала ступеню тяжкості та була на одному рівні у хворих обох груп: показник загального білірубіну (ЗБ) при госпіталізації в ОГ та ГП хворих склав  $(164,1 \pm 11,6)$  та  $(150,5 \pm 12,2)$  мкмоль/л, прямого білірубіну (ПБ) –  $(98,3 \pm 7,2)$  та  $(86,3 \pm 5,5)$  мкмоль/л відповідно. Активність трансаміназ знаходилася на одному рівні в усіх хворих: АсАТ –  $(1505 \pm 99,8)$  Од/л в ОГ та  $(1423 \pm 78,8)$  Од/л у ГП; АлАТ –  $(1941 \pm 114,6)$  Од/л та  $(1794 \pm 92,6)$  Од/л.

Кількість еритроцитів (Er) та вміст гемоглобіну (Hb) у пацієнтів ОГ при госпіталізації були вищими, ніж у ГП і склали: еритроцити –  $(3,93 \pm 0,06) \times 10^{12}/л$  та  $(3,77 \pm 0,04) \times 10^{12}/л$ , вміст гемоглобіну –  $(124 \pm 2,2)$  та  $(118 \pm 1,8)$  г/л відповідно, ( $p < 0,05$ ). Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MHCN) та середній об'єм еритроцитів (MCV) були на одному рівні у пацієнтів обох груп: MHCN –  $(326,4 \pm 3,8)$  г/л в ОГ та  $(322,5 \pm 2,9)$  г/л у ГП, MCV –  $(88,9 \pm 0,8)$  та  $(87,8 \pm 0,7)$  мкм. Інтегративні показники ендogenous інтоксикації: ЛП, ГП, ІЗЛК, Ілімф були на одному рівні, але ЛП та ГП були вищими від норми ( $p < 0,05$ ).



Після проведеного лікування рівні ПБ та АсАТ були достовірно вищими у хворих ГП і склали: ПБ –  $(16.4 \pm 1.6)$  та  $(10,2 \pm 0,8)$  мкмоль/л, АсАТ –  $(118 \pm 7,5)$  та  $(156 \pm 15,6)$  Од/л відповідно. Показники ЗБ, АлАТ були однакові у пацієнтів обох груп. Ер, Нб та МНСН були вищими у хворих ОГ, ( $p < 0,05$ ), тоді як МСV був на одному рівні в обох групах. При виписуванні ЛШ в ОГ був нижчим і склав:  $(0,74 \pm 0,1)$  та  $(1,06 \pm 0,1)$ , ( $p < 0,05$ ), тоді як ГПІ, ІЗЛК, І лімф. були на одному рівні.

Ліжко-день склав  $(20,9 \pm 0,9)$  та  $(24,5 \pm 1,1)$  відповідно ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати використання озонованих розчинів у лікуванні хворих на гострі вірусні гепатити свідчать про ефективність та перспективність даного методу. Озонотерапія дозволяє скоротити перебування хворого в стаціонарі, значно зменшити прояви ендотоксикозу, нормалізувати лабораторні показники.

**Т.П. Бинда**

## **ПРОБЛЕМИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ НА ЗАСАДАХ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ**

**Сумський державний університет**

Гнійний бактеріальний менінгіт (ГБМ) – найтяжче інфекційне захворювання. Локалізація осередку запалення, а також характерні для цього захворювання тяжкі клінічні прояви й генералізація процесу з ураженням різних органів і тканин вимагають швидкого вирішення питання про етіологію захворювання й призначення адекватної антибактеріальної терапії, яка є неоднаковою для гнійних менінгітів різної етіології. Від грамотного й своєчасного проведення досліджень щодо визначення етіологічного агента захворювання і як можна більш раннього початку відповідного етіотропного лікування залежать результат захворювання, показники летальності, кількість і тяжкість післяінфекційних ускладнень. Крім того, дані лабораторної діагностики ГБМ і вивчення основних біологічних



властивостей збудників лежать в основі визначення прогностичних критеріїв у системі епідеміологічного нагляду за ГБМ, у тому числі й за менінгококовою інфекцією, виявити яку на етапі надходження хворого в стаціонар без спеціальних лабораторних досліджень не завжди можливо (відомим проявом менінгококової інфекції є її поширена клінічна форма – менінгококовий менінгіт без менінгококемії, при якій точний клінічний діагноз без лабораторних досліджень поставити неможливо). Тому тільки раціонально організована, комплексна, лабораторна діагностика гнійних менінгітів будь-якої етіології дозволяє вірогідно контролювати стан проблеми цієї інфекційної патології (у тому числі й менінгококову інфекцію).

Організаційна система лабораторної служби з етіологічного розшифрування ГБМ і підтвердження клінічного діагнозу повинна ґрунтуватися на особливостях самого захворювання. Це насамперед найтяжчий симптомокомплекс клінічних проявів, що уже в перші дні хвороби потребує термінового проведення досліджень з визначення етіології захворювання з обов'язковим використанням методів експрес-діагностики. При цьому очевидно, що відповідь повинна бути не тільки швидкою, але й безпомилково точною. Це надзвичайно актуально для ГБМ, тому що ці захворювання поліетіологічні за своїм походженням. Доведено, що практично будь-який мікроорганізм може бути причиною ГБМ, але основних збудників три. Це менінгококи, пневмококи і гемофільні палички типу b, які відповідальні за 85-90% від загальної кількості розшифрованих випадків ГБМ. На виявлення цих основних збудників і повинні сьогодні бути спрямовані всі зусилля й засоби лабораторій, що займаються дослідженням матеріалу від хворих з генералізованими формами менінгококової інфекції (ГФМІ) і ГБМ.

З урахуванням того, що осередком запалення є м'які мозкові оболонки головного мозку і спинний мозок, основним матеріалом для дослідження має бути спинномозкова рідина (СМЖ). Крім того, при генералізації процесу обов'язково досліджують і кров. Отже, виходячи з особливостей перебігу інфекційного процесу й орієнтуючись на власний досвід і досвід багатьох провідних



лабораторій світу; досліджуватися повинні тільки стерильні в нормі рідини організму, у першу чергу СМЖ і кров. Дослідження слизу з носоглотки для підтвердження клінічного діагнозу ГФМІ є недоцільним, і якщо дослідження проводиться і при цьому виділяється збудник, то розцінюватися це повинно як виявлення локалізованої форми – назофарингіту (якщо є клінічні ознаки запалення в носоглотці) або носійство (якщо немає клінічних ознак локалізованого запалення).

У комплексному лікуванні даної групи хворих використовується комбінована антибактеріальна терапія. Емпірична терапія проводиться ампіциліном у поєднанні з цефтріаксоном або цефотаксимом впродовж 10 днів. Другий і третій (в окремих випадках) курс по 7-10 днів включає препарати з урахуванням чутливості виділених з ліквору хворих штамів збудника. До 2000 р. висока чутливість зберігалася до пеніциліну, левоміцетину сукцинату, ампіциліну, гентаміцину. Починаючи з 2000 р. традиційно висока чутливість до пеніциліну практично звелася до нуля, поступившись місцем клафорану, лонгацефу, ципрофлоксацину. Аналогічна тенденція виявляється й у ряді інших регіонів.

Отже, при організації лабораторної роботи з етіологічного розшифрування ГБМ, виходячи з особливостей і найтяжких проявів захворювання, необхідна швидка й точна відповідь відносно виду збудника при комплексному дослідженні СМЖ і крові. Достовірні результати своєчасної етіологічної діагностики можна одержати тільки при використанні декількох методів (мікроскопічний, бактеріологічний, індикація антигенів, молекулярно-біологічний) одночасно за умови застосування стандартних і сертифікованих середовищ та діагностикумів, і це буде сприяти адекватному лікуванню й видужанню хворих відповідно до сучасних принципів доказової медицини.

**М.Д. Близнюк**

**СТАН І ПЕРСПЕКТИВИ БОРОТЬБИ З ІНФЕКЦІЙНИМИ  
ЗАХВОРЮВАННЯМИ В УМОВАХ СЬОГОДЕННЯ**



## Управління охорони здоров'я Сумської обласної державної адміністрації

Одним з головних та відповідальних завдань політики держави у сфері охорони здоров'я є забезпечення епідемічного благополуччя населення.

Воно передусім досягається пріоритетом профілактичного напрямку діяльності галузі, попередженням інфекційних хвороб, що сьогодні становлять до 25 % у структурі загальної захворюваності і є причиною багатьох соматичних страждань. Саме тому проблема боротьби з інфекційними захворюваннями знайшла своє відображення в програмі Кабінету Міністрів «10 кроків назустріч людям» і саме тому ці питання визначені темою наступного дня Уряду у Верховній Раді, який відбудеться 10 січня 2005 року.

У цілому в області протягом останніх 3 років відмічається стабілізація загальної інфекційної захворюваності, яка залишається нижче середньодержавної. Стабілізація інфекційної захворюваності серед населення області певною мірою означає проведення достатнього комплексу протиепідемічних заходів щодо її профілактики, а частково свідчить і про недостатню епіднастороженість з боку дільничної служби, низький рівень діагностики ряду інфекційних захворювань.

З року в рік ускладнюється ситуація в області з проведенням бактеріологічних досліджень: у зв'язку з переведенням закладів санепідслужби на фінансування з державного бюджету зростає заборгованість районних лікарень перед райСЕС, адже бактеріологічні відділи наявні лише в Шосткинській і Ямпільській ЦРЛ. Відсоток необстежених інфекційних хворих у 2004 р. склав 9,0 %, у 2005р. – 8,61 %. Найвища питома вага необстежених інфекційних хворих у Буринському – 94,0 % (2004 – 45,5 %), Кролевецькому – 82,9 % (2004 – 38,7 %), Білопільському – 37,5 % (2004 – 80,8 %) районах.

Майже в 1,5 разу інтенсивний показник захворюваності вірусним гепатитом С (ВГС) по області нижчий, ніж в Україні. В



11 із 18 районів ВГС не діагностується. Аналогічна ситуація із захворюваністю на вірусний гепатит В (ВГВ).

На рівні минулорічних показників відмічається захворюваність на вірусний гепатит А (ВГА), крім Глухівського та Л.Долинського районів. Але прогноз щодо подальшого розвитку епідемічної ситуації з ВГА є несприятливим.

Зберігається тенденція щодо ускладнення епідемічної ситуації з соціально-небезпечних та природно-осередкових інфекційних хвороб.

Інфекційні хвороби завдають значних соціальних і економічних втрат державі. Підраховано, що кожного року в Україні збитки, пов'язані з інфекційними захворюваннями, складають близько 5 млрд.грн.

За медичною допомогою у зв'язку з інфекційними хворобами в області щорічно звертається близько 200 тисяч осіб (Україна – до 9 млн. громадян). У регіоні наявні епізоотії небезпечних і особливо небезпечних інфекцій: бореліозу, туляремії, лептоспірозу, геморагічних гарячок, гарячки західного Нілу тощо.

Тому сьогодні зусилля медичних працівників області разом з представниками санепідслужби та науковцями медичного інституту спрямовані на вирішення актуальних проблем, а саме:

- забезпечення контролю за виконанням національних програм з профілактики інфекційних захворювань;
- подальше удосконалення санітарно-епідеміологічного нагляду за інфекційними захворюваннями, в першу чергу на об'єктах підвищеного епідемічного ризику;
- вирішення питання гарантії безпеки донорської крові;
- удосконалення лабораторної діагностики інфекційних захворювань, в т. ч. вірусних інфекцій; підвищення якості клініко-лабораторної діагностики інфекцій, які керуються засобами специфічної профілактики, вивчення рівня колективного імунітету серед підлеглих контингентів;
- організація виконання заходів щодо підвищення якості і своєчасності охоплення щепленнями підлеглих контингентів;



пріоритетне значення імунізації дитячого населення, зокрема дітей першого року життя:

- підвищення рівня знань фахівців санітарно-епідеміологічної служби, ЛПЗ, немедичних працівників, які беруть участь у проведенні профілактичних та протиепідемічних заходів;
- удосконалення матеріально-технічної бази лікувально-профілактичних закладів; у т. ч. пологових, інфекційних, протитуберкульозних та інших;
- розширення обсягів фінансування за кошти місцевих бюджетів для проведення дезінфекційних та дератизаційних заходів з профілактичною метою, рекомендованих щеплень та щеплень за епідемічними показниками, у т. ч. проведення імунізації проти гепатиту А дітям і контингентам групи ризику (працівникам громадського харчування, медичним працівникам, персоналу дитячих дошкільних закладів, каналізаційних споруд тощо).

Деякі питання потребують вирішення на загальнодержавному рівні, зокрема:

- поновлення та приведення до сучасних вимог нормативно-правових документів з питань профілактики інфекційних хвороб, в першу чергу наказів МОЗ України;
- законодавче врегулювання проведення діагностичних мікробіологічних досліджень установами санепідслужби в тих районах, де не розвинена мережа лабораторій лікувальних закладів.

**В.А. Бутко**

## **ГАРЯЧКИ НЕВСТАНОВЛЕНОГО ГЕНЕЗУ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня  
ім. З.Й. Красовицького**

У стародавній медицині гарячками називали хвороби, що супроводжувалися підвищенням температури тіла. Надалі гарячку стали розглядати як найбільш загальний симптом при різних захворюваннях. У теперішній час під лихоманкою



розуміють терморегуляторне підвищення температури тіла, що являє собою організовану й координовану відповідь організму на хворобу.

Гарячка характерна для інфекційних хвороб, а також вона може спостерігатися й при інших хворобах (пухлини що розпадаються, гострий гемоліз, захворювання сполучної тканини та ін.). Все це необхідно враховувати при проведенні диференціальної діагностики.

Під терміном "гарячка невстановленого генеза" (ГНГ) FUO (Fever of unknown origin у зарубіжній літературі) розуміють фебрильну, вище 38°C температуру, що триває більше 3 тижнів і супроводжується лише неспецифічними загальними симптомами інтоксикації і запальними змінами в лабораторних тестах за відсутності виражених локальних або специфічних патологічних ознак. При цьому етіологія гарячки залишається не з'ясованою, незважаючи на звичайне стаціонарне обстеження хворого. Важливо тут те, що гарячка є провідним симптомом.

З "гарячкою невстановленого генезу" лікарям доводиться зустрічатися дуже часто, тому знання основ диференціального діагнозу при ній є дуже важливим.

Тим часом точно визначені критерії, що дозволяють розцінювати клінічну ситуацію як ГНГ:

- наявність у хворого температури 38°C і вище;
- тривалість гарячки 3 тижні й більше або періодичні підвищення температури протягом цього терміну;
- неясність діагнозу після проведення обстеження за допомогою загальноприйнятих (рутинних) методів.

Нозологічна структура причин ГНГ останнім часом набуває зміни. Так, серед "гарячкових" захворювань стали фігурувати імунодефіцити, різні види нозокоміальних інфекцій, бореліоз, мононуклеозоподібний синдром та ін.

Аналіз даних літератури свідчить про те, що найбільш часто в основі ГНГ лежать захворювання, які умовно можна розділити на кілька груп. Питома вага кожної із цих груп коливається, що може визначатися різноманітними факторами (специфіка



стаціонарів, у яких обстежуються хворі, рівень обстеження й т.д.). Отже, причиною ГНГ можуть бути:

- генералізовані або локальні інфекційно-запальні процеси - 30-50% всіх випадків ГНГ;
- пухлинні захворювання – 20-30 %;
- системні захворювання сполучної тканини (системні васкуліти) – 10-20 %;
- інші захворювання, різноманітні за етіологією, патогенезом, методами діагностики, лікуванням й прогнозом – 10-20 %;
- приблизно в 10 % хворих причину гарячки розшифрувати не вдається, незважаючи на ретельне обстеження з використанням сучасних інформативних методів.

Нами було проаналізовано за 9 місяців 2005 року історії хвороб 28 хворих, які були прийняті в Сумському обласну клінічну інфекційну лікарню (СОКІЛ) з діагнозом ГНГ.

Вік хворих коливався від 17 до 84 років (у середньому 40,6 років). Чоловіки склали 64,3 % (18), жінки – 35,7 % (10). Міських жителів було 78,6 %, сільських – 21,4 %. Тривалість захворювання до госпіталізації склала  $(8,3 \pm 1,28)$  днів.

Направлялися хворі в стаціонар станцією швидкої медичної допомоги – 12, поліклініками міста – 10, ЦРЛ – 2 й іншими ЛПЗ (ОДРЗН, СОКІЛ) – 4.

На догоспітальному етапі було обстежено 12 осіб, причому тільки 5 з них у достатньому обсязі (клінічні аналізи крові й сечі, рентгенографія органів грудної клітки, УЗД органів черевної порожнини, консультації інших лікарів).

При огляді хворого в прийомному відділенні СОКІЛ діагноз ГНГ був знятий у 24 хворих (85,7 %), а після проведених додаткових лабораторних й інструментальних досліджень – у всіх пацієнтів.

Частка інфекційних хворих за результатами стаціонарного обстеження склала 46,4 %, неінфекційних – 53,6 %. Серед інфекційних захворювань, виявлених у госпіталізованих з діагнозом ГНГ, найчастіше були зареєстровані ГРВІ (9 – 32,2 %), лептоспіроз (3 – 10,2 %), бешиха (1 – 3,6 %). Серед



неінфекційних захворювань, діагностованих у процесі обстеження хворих, неясними лихоманками найбільш часто реєструвалися захворювання нирок (4 – 14,4 %), пневмонія (4 – 14,3 %), гепатохолецистит (4 – 14,3 %), у поодиноких випадках діагностувалися сакроілеїт, бактеріальний ендокардит і гнійний лімфаденіт (по 1 – 3,6 %).

Слід зазначити, що схожість патогенезу інфекційної й неінфекційної гарячок призводить до значних труднощів при проведенні диференціальної діагностики. Остання повинна проводитися на підставі даних анамнезу, клінічної картини захворювання з урахуванням епідеміологічного анамнезу. Лабораторне обстеження надає вагому допомогу в підтвердженні діагнозу.

- Отже, на підставі вищенаведеного можна зробити висновки:
- діагноз ГНГ найчастіше встановлюється передчасно й необґрунтовано;
  - хворі направляються в стаціонар без проведення належного обстеження;
  - після обстеження в умовах стаціонару СОКІЛ тільки в 46,4 % хворих були виявлені інфекційні захворювання.

**І.Е. Гайворонська**  
**СІМЕЙНИЙ ВИПАДОК ЗАХВОРЮВАННЯ НА**  
**ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В**  
**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня**  
**ім. З.Й.Красовицького**

З листопада 2004 року на диспансерному обліку перебуває 21 хворий на хронічний вірусний гепатит В (ХВГ В) з одного сімейного осередка, у т. ч. 14 % - у стадії інтеграції, 86 % - у реплікативній. Всього обстежено 24 особи віком від 2 до 39 років; 54 % склали діти. Троє (12,5 %) дорослих при неодноразовому обстеженні мали негативні результати ІФА (HBs Ag негативний) та ПЛР (ДНК-НВВ негативний), але



хворіли на хронічний гепатит, холецистит та дискінезію ЖВШ за гіпокінетичним типом.

Греба відзначити, що в 74 % випадків парентеральний анамнез був відсутній і тільки у 2 хворих було оперативне втручання з трансфузією крові та її препаратів. Ніхто із загальної кількості цих осіб не хворів на гострий вірусний гепатит В (в одному випадку в анамнезі був перенесений ГВГ А). При початковому обстеженні виявлений HBs Ag позитивний 66,6 %, який у подальшому підтверджений позитивними результатами ПЛР у 62 % випадків. У 33,3 % (з 62 % позитивних результатів ПЛР) після проведеного лікування ДНК-НВВ негативний, 95,5 % хворих мали мінімальний ступінь активності гепатиту; 9,5 % (2 дітей) – помірну.

У біохімічному аналізі крові підвищена активність трансаміназ у 2-3 рази спостерігалася в 20,8 % випадків.

У 100 % при УЗД органів черевної порожнини ознаки хронічного гепатиту, холециститу та дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпокінетичним типом.

У лікуванні ХВГ В з мінімальним ступенем активності використовувалася антигомотоксична терапія (енгістол, лімфоміозот, ехінацея композитум та гепар композитум), а також циклоферон в/м та аміксин курсами від 3 до 6 місяців. Діти з помірною активністю гепатиту спочатку приймали зефікс (ламівудин) 100 мг на добу, однак з урахуванням, що після 6 місяців терапії концентрація ДНК-НВВ в ПЛР  $10^3$ - $10^4$ , тому противірусна терапія була посилена інтроном А 10 млн. ОД 3 рази на тиждень. Зараз ці діти перебувають під спостереженням і продовжують лікування.

#### Висновки:

- 1 При виявленні позитивних маркерів вірусних гепатитів у хворого необхідно обов'язково обстежити членів сім'ї.
- 2 При підозрі на ХВГ (за наявності парентерального анамнезу та контакту з хворим) при негативних результатах ІФА – необхідно досліджувати кров методом ПЛР.
- 3 Хворі на ХВГ В, особливо діти, повинні постійно бути під диспансерним наглядом.



4 При негативних результатах обстеження слід обов'язково проводити щеплення членів сім'ї хворого на ХВГ В.

**В.М. Голубнича**

## **ЧУТЛИВІСТЬ ГРИБІВ РОДУ CANDIDA, ВИДІЛЕНИХ ВІД ВАГІТНИХ ЖІНОК, ДО ОСНОВНИХ ПРОТИГРИБКОВИХ ПРЕПАРАТІВ**

**Сумський державний університет**

Останнім часом проблема вагінального кандидозу у вагітних стає все більш актуальною. Це пов'язано насамперед із зростанням поширеності кандидозу та кандидоносійства серед вагітних та збільшенням штамів, не чутливих до основних антимікотичних препаратів. Метою нашого дослідження було визначення чутливості у грибів роду *Candida* до протигрибкових препаратів та порівняння отриманих результатів із існуючими даними. Обстеженню підлягали вагітні жінки, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні патології вагітності Сумського обласного клінічного пологового будинку № 2. Стерильним стандартним ватним тампоном робили змиви із ротової порожнини, шкіри молочних залоз та піхви, переносили тампон у пробірку з 5 мл пивного сусла. Потім протягом 2 годин проводили висів на 2 чашки Сабуро-агару та інкубували протягом 48-72 годин одну чашку при 28°C а іншу – при 37°C. Потім проводили підрахунок колоній грибів. Наявність більше чим  $1 \cdot 10^4$  КУО/мл/тампон, при відповідній клінічній картині, розцінювали як захворювання, а меншу кількість вважали ознакою кандидоносійства. Видову ідентифікацію проводили за допомогою тест-систем *Api-candida* виробництва Біомер'є (Франція). Чутливість до протигрибкових препаратів визначали методом паперових дисків, виготовлених інститутом антибіотиків (Санкт-Петербург).

Нами було обстежено 108 вагітних жінок в I, II, III триместрах вагітності та жінок у перші 3-5 діб після пологів на





наявність грибів роду *Candida*. У 44 (40,74 %) жінок гриби були виділені із піхви, у 22 (20,37 %) жінок – із ротової порожнини та у 6 (5,55 %) жінок - із шкіри молочної залози. *Candida albicans* виділяли у 91,67 %, *Candida tropicalis* – у 2,78 %, *Candida kefir* – у 5,55 %. Серед *Candida albicans* до ністатину були чутливі 92,15 % штамів, до клотримазолу – 54,41 %, до амфотерицину В - 87,25 % штамів, до флуконазолу були чутливими та мали дозозалежну чутливість 56,19 %, до ітраконазолу були чутливі або мали дозозалежну чутливість 50,47 % штамів. Серед *Candida tropicalis* до ністатину та клотримазолу були чутливі 100 % штамів, до амфотерицину В - 66,67 %, до флуконазолу 100 % мали дозозалежну чутливість, а до інтраконазолу 100 % були нечутливими. Серед *Candida kefir* до ністатину, клотримазолу, амфотерицину В були чутливими 85,71 % штамів, до флуконазолу мали проміжну чутливість 66,67 % штамів, а до ітраконазолу були чутливими 33,33 % штамів.

Отже, отримані нами результати свідчать про виникнення значної кількості стійких до клотримазолу, флуконазолу та ітраконазолу штамів, що, можливо, пов'язано з їх широким, неконтрольованим використанням. Найбільш висока чутливість серед виділених штамів була до ністатину, тому ми вважаємо доцільним використання саме цього препарату.

**М.О. Гортинський**  
**ПОМИЛКИ ПРИ НАПРАВЛЕННІ В ГЕПАТОЛОГІЧНИЙ**  
**ЦЕНТР СОКІЛ**

**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня**  
**ім. З.Й. Красовицького**

За 9 місяців 2005 року направлено в гепатологічний центр з ЛПЗ м. Сум та районів Сумської області 2631 особа, з них м. Суми – 1907, райони області – 724.

Загальними недоліками при направленні в гепатоцентр СОКІЛ були:



1 Недостатній обсяг лабораторних та інструментальних досліджень. У 84 випадках при направленні з діагнозом хронічний гепатит не проведено дослідження на HBsAg і анти HCV (поліклініка УВС – 15 направлень, Краснопільський район – 1, Сумський район – 4, Охтирський, Роменський – по 1, 1-ша міська лікарня – 4). У 2 випадках (5-та міська лікарня) не проведено дослідження на трансамінази.

2 Довготривалий субфебрилітет. Усього направлено за 9 міс. 2005 року 24 особи. Проведені стандартні дослідження: клінічний аналіз крові, сечі, флюорографії легень, УЗД ОЧП. У 2 випадках відсутні обстеження крові на гемокультуру, стерильність (1-ша міська лікарня, Сумська ЦРЛ).

При обстеженні в 3 випадках виявлено хронічну цитомегаловірусну інфекцію генералізованої форми (підтверджено ІФА, ПЛР), у 2 – герпетичну інфекцію HSV1, у 1 – хронічний набутий токсоплазмоз, 1 – урогенітальний хламідіоз, в 1 – (імовірно обстеження не закінчено) Епштейн-Барр інфекція, у 2 – лямбліоз, холецистит, у 1 – хронічний вірусний гепатит С. У 11 випадках встановлено етіологічний фактор субфебрилітету. В 13 випадках інфекційний агент як етіологічна причина довготривалого субфебрилітету не виявлений.

Виходячи з вищенаведеного, до стандарту обстежень необхідно внести обстеження на TORCH-інфекції (ЦМВ, HSV1-2, хламідіоз, мікоплазмоз, GBV), маркери вірусних гепатитів, паразитози.

3 TORCH-інфекції. Основним недоліком при направленні є несвоєчасність проведених обстежень у вагітних, у 5 % випадків обстеження проведено після 35 тижнів, що виключає проведення поглибленого обстеження і необхідні лікувальні заходи. У 35 % випадків не зазначено в направленнях вид антитіл (IgM або IgG), цифрові показники, порівняння зі стандартом.

У 65 % дослідження проведені в неповному обсязі (відсутні обстеження на IgM, А, ПЛР). У 3 випадках хворі направлені на консультацію без урахування тяжкості стану (хронічний гепатит



з переходом у цироз печінки у фазі субкомпенсації і декомпенсації, з ознаками печінково-клітинної недостатності II), у т. ч. 2 направлені із районів (Кролевець, Путивль), а 1 – з м. Сум (ОДРЗН).

**Н.В. Дем'яненко**

## **НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ІНФЕКЦІЙНИМ ХВОРИМ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ: ПОМИЛКИ ТА ЗАХОДИ ЩОДО ЇХ УСУНЕННЯ**

**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня ім. З.Й. Красовицького**

Основними заходами в системі ефективної профілактики інфекційної захворюваності в області є рання їх діагностика і лікування. Нами проаналізовані помилки на догоспітальному етапі в осіб, які лікувалися в обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького.

З усіх госпіталізованих протягом 9 місяців 2005 року помилки на догоспітальному етапі встановлено у 46 % осіб, при цьому основними помилками були розходження діагнозів (2,1 %), надання медичної допомоги на догоспітальному етапі без відповідності до стандартів (25 %), неякісне оформлення документації (40 %). Як свідчить аналіз розходження діагнозів між ЛПЗ, що направляють хворих, та діагнозом стаціонару СОКІЛ, мало місце при диференціації гарячок різного походження, жовтяниць паренхіматозної та підпечінкової етіології, захворювань шлунково-кишкового тракту інфекційної та хірургічної природи. При цьому відмічалось зменшення показника розходження діагнозів з 2,5 % у першому кварталі 2005 року до 2,1 % у третьому кварталі 2005 року. Найвищий відсоток розходжень спостерігався при направленні хворих з Сумської ЦРЛ (3,8 %), станції швидкої допомоги (3,2 %), поліклінік міста Сум (1,9 %). Найменший відсоток розходжень при направленні хворих з обласних ЛПЗ – 1,6 %. Виявлено недостатність обґрунтування діагнозів грипу та ГРВІ. У ряді



випадків була відсутня симптоматика інфекційного захворювання.

У першому кварталі 2005 року до СОКІЛ було направлено 162 хворих з діагнозом грип або ГРВІ і у 52 з них не було характерних симптомів грипу, що дало можливість лікарю приймального відділення виключити вищезазначений діагноз.

Аналіз історій хвороб госпіталізованих хворих дозволив дійти висновку, що головною причиною помилок у поставленні діагнозів інфекційних хвороб на догоспітальному етапі була переоцінка симптомів захворювання (частіше гарячки) за відсутності та недооцінки інших. Інформація про діагностичні помилки протягом 2005 року направлялася головним лікарям ЛПЗ.

Серед інших помилок слід звернути увагу на пізні терміни направлення хворих до стаціонару. 22 % хворих направлені на стаціонарне лікування після 4-го дня хвороби, а поодинокі з 10-ї до 20-ї доби від початку захворювання.

Стосовно надання обсягів медичної допомоги на догоспітальному етапі слід зазначити наявність помилок у 10 % випадків від усіх направлених хворих. Зокрема, медичними працівниками первинної ланки не проводилось промивання шлунка при отруєннях, харчових токсикоінфекціях та гострих кишкових інфекціях. У 47 % випадків мало місце неякісне оформлення медичної документації, а саме: відсутні дані про епідоточення хворого, щеплювальний анамнез, дані лабораторних та інструментальних методів обстеження, дані про отримане на догоспітальному етапі лікування, відомості про перебування на лікарняному листку в поточному році.

Усе це створює додаткові труднощі в роботі стаціонару лікарні і може бути підставою для скарг громадян на діяльність медичних працівників первинної ланки.

Таким чином, проведений аналіз свідчить про недостатню настороженість, а в деяких випадках відсутність лікарями знань про клінічний перебіг інфекційних захворювань, недостатній рівень якості надання медичної допомоги хворим на догоспітальному етапі. При встановленні діагнозу інфекційного



захворювання необхідно враховувати епідеміологічні дані, клінічний перебіг та дані лабораторного та інструментального обстежень. Обсяг первинної медичної допомоги на догоспітальному етапі повинен відповідати сучасним стандартам якості у відповідності до встановленого діагнозу. При направленні хворих в інфекційні стаціонари необхідно оформляти медичну документацію згідно з встановленими вимогами.

**Г.Ф. Завзята, Н.О. Зарічанська, З.О. Антоненко**  
**ОСОБЛИВОСТІ, ТЕНДЕНЦІЯ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА**  
**ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД У М. КОНОТОПІ ТА**  
**КОНОТОПСЬКОМУ РАЙОНІ**

**Центральна районна лікарня, м. Конотоп**

Перший випадок ВІЛ-інфікування у м. Конотопі зареєстрований у 1997 році. За період з 1997 року було виявлено 137 ВІЛ-інфікованих (показник 104,3 на 100 тис., обласний – 52,3 на 100 тис.), за цей же період захворіло на СНІД 22 особи (21,9 на 100 тис.), померло від СНІДу 12 хворих (9,1 на 100 тис.), 8 ВІЛ-інфікованих померло від інших причин.

Динаміка захворюваності відображена в нижченаведеній таблиці:

Рік	Виявлено ВІЛ-інфікованих	У т. ч. діти	Захворіло на СНІД	Померло від СНІДу	Померло від інших причин	Обстежено на ВІЛ контингентів ризику	Виявлено від обстежених, %
1997	1					2879	0,03
1998	2					5295	0,04
2000	1					2681	0,04
2001	54	2	10	3		3243	1,7
2002	36		6	4	3	3315	1,1
2003	16	2	2	1	3	3406	0,5
2004	17	-	4	3	1	3276	0,5
10 міс. 2005	10	1	-	1	1	2762	0,4
Усього	137	5	22	12	8		



Пік захворюваності на ВІЛ-інфекцію/СНІД припадає на 2001 рік – 39,4 % від загальної кількості ВІЛ-інфікованих. Серед виявлених – мешканців міста 122 – 89,1 %, села 15 – 10,9%.

ВІЛ-інфіковані виявлені за такими кодами:

Рік	101	102	104	105	108	109	113
1997		1		1			
1998		1					
2000		1					
2001	1	41	2	2		1	5
2002	1	21	2	3	1	5	3
2003	1	6	3	5		1	1
2004		8	1	4	2	1	1
10 міс. 2005		5			2		2
Всього	3	84	8	15	5	8	12

Шляхи передачі ВІЛ-інфекції:

Рік	Загальна кількість ВІЛ-інфікованих	Від матері до дитини		При введенні наркотиків		Статевий		Не встановлені	
		Абс. кількість	%	Абс. кількість	%	Абс. кількість	%	Абс. кількість	%
1997	1			1	100,0				
1998	2			1	50,0	1	50,0		
2000	1			1	100,0				
2001	54	2	3,7	44	81,5	5	9,2	3	5,6
2002	36			23	63,9	10	27,8	3	8,3
2003	16	2	12,5	6	37,5	8	50,0		
2004	17			8	47,1	6	35,3	3	17,6
10 міс. 2005	10	1	10,0	5	50,0	3	30,0	1	10,0
Всього	137	5	3,6	89	65,0	33	24,1	10	7,3

Слід відзначити, що основний шлях інфікування є ін'єкційний (уведення наркотиків), тільки у 2003 році на перше місце вийшов статевий шлях інфікування (56,25 %).



### Вікова структура виявлених ВІЛ-інфікованих:

Рік	Діти	15-18	18-20	21-25	26-30	31-40	40 і більше
1997						1	
1998			1			1	
2000			1			-	
2001	2	1	10	17	15	8	1
2002			6	15	6	9	
2003	2		3	5	1	5	
2004				4	5	3	4
10 міс. 2005	1			2	4	2	1
Всього	5	1	21	43	31	29	6

Аналізуючи вікову структуру виявлених ВІЛ-інфікованих, слід відзначити, що найбільша виявлюваність у віковій групі 21-30 років (54,0 %), останні два роки не виявлено захворювання в віковій групі до 20 років.

Таким чином, епідситуація з ВІЛ/СНІДом у м. Конотопі та Конотопському районі залишається загрозливою, хоча останні три роки намітилася тенденція до стабілізації. Основна кількість ВІЛ-інфікованих – жителі міста, основний шлях інфікування – ін'єкційний. Зменшення кількості ВІЛ-інфікованих у віковій групі 14-20 років свідчить про успіхи проведення санітарно-освітньої роботи серед молоді.

**Т.В. Зайченко, В.В. Тищенко**

### **АНАЛІЗ ТА ТЕНДЕНЦІЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ СЕРЕД МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ОБЛАСТІ**

**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня  
ім. З.Й. Красовицького. Обласна санітарно-епідеміологічна  
станція, м. Суми**

У світі налічується близько мільярда людей, інфікованих вірусом гепатиту В. Під час виконання своїх професійних обов'язків кожен медичний працівник контактує з даною категорією пацієнтів. Зважаючи на тяжкість перебігу вірусного



гепатиту В, ускладнення та можливі наслідки дана проблема є надзвичайно актуальною. Ризик інфікування медпрацівників зумовлений контактом з кров'ю та іншими біологічними рідинами пацієнтів. Проведений нами аналіз показав, що інфікованість HBV серед медичних працівників (за даними лабораторного моніторингу) становить 1,8-4,6 % (2001-2004 рр.), що в 6,5 разу більше, ніж у цілому в популяції (за результатами серологічного обстеження окремих контингентів). Аналіз захворюваності контингентів різних професійних груп у період відсутності щеплень свідчить, що персонал лікувально-профілактичних закладів у 1,6-6,2 разу хворів частіше, ніж решта дорослого населення. Найбільш небезпечними в плані професійного інфікування є відділення хірургічного, стоматологічного та акушерсько-гінекологічного профілю.

З 2001 року згідно з наказом МОЗ України № 276 в області впроваджено щеплення медичних працівників проти гепатиту В. Відсоток охоплення щепленням зріс у 6 разів (з 7,7 % у 2001 р. до 47,9 % у 2004 р.). За цей же період намітилась стійка тенденція до зниження захворюваності медичних працівників вірусним гепатитом В (з 71,4 на 100 тисяч у 2001 році до 4,4 у 2004). У той самий час серед населення області даний показник (за 2001-2004 рр.) складає від 12,6 до 8,89 на 100 тисяч.

На підставі вищенаведених даних можна зробити такі висновки: працівники медичних установ належать до групи ризику; щеплення приводить до значного зниження захворюваності та інфікування вірусом гепатиту В.

**В.В. Захлебаєва**

## **КОРЕКЦІЯ МЕКСИДОЛОМ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ ЗА ДІЇ РАДІАЦІЇ ТА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ**

**Сумський державний університет**

В умовах прогресуючого техногенного забруднення навколишнього середовища одним з пріоритетних напрямків



медико-біологічних наук є вивчення впливу на живий організм різних екологічних чинників, зокрема іонізуючого випромінювання і хімічних речовин. Ця проблема досить актуальна, оскільки вищезазначені фактори є факторами ризику розвитку багатьох екологічно залежних хвороб, у т. ч. числі радіаційних і токсичних гепатитів.

Досліджена можливість використання мексидолу для корекції змін у печінці, спричинених сумісною дією іонізуючого випромінювання в дозі 0,3 Гр і солей важких металів.

Експеримент проведено на 30 білих щурах – самцях у 3-місячному віці масою 150-80 г.

Мексидол (2-етил, 6-етил-3-оксипіридину сукцинат) має виражену антиоксидантну, ангіопротекторну, антигіпоксичну, цитопротекторну активність. Його застосовують для лікування захворювань, які супроводжуються підсиленням перекисного окислення ліпідів і гіпоксією. Є також ряд досліджень про ефективність цього препарату в лікуванні токсичних гепатитів. Мексидол вводили внутрішньоочеревинно в дозі 50 мл/кг протягом 7 днів.

Проведеними експериментами виявлено, що опромінення щурів сумарною дозою 0,3 Гр на тлі застосування мексидолу спричиняє помірні морфофункціональні зміни в печінці. Збережена балочна структура печінкових часточок. Не зустрічаються гепатоцити в стадії некрозу і некробіозу. Гепатоцити збільшені за розмірами. Ядерно-цитоплазматичне відношення достовірно збільшене, достовірно збільшена і кількість двоядерних гепатоцитів, що свідчить про збереження компенсаторно-адаптаційних механізмів в органі.

У проведеному експерименті менше виражені зміни і на ультраструктурному рівні. Відмічено конденсацію хроматину по периферії ядра, розширення каналців гладкої ендоплазматичної сітки з їх вакуолізацією. Зміни мітохондрій вказують на порушення тканинного дихання. Гіпертрофія апарату Гольджі, наявність численних гранул підтверджують збереження білково-синтетичної функції гепатоцитів.



Морфологічні особливості печінки тварин, що отримували протягом 3 місяців із питною водою підвищену кількість солей важких металів і яким вводили мексидол, істотно змінюються.

Морфометричні показники мало відрізняються від аналогічних в інтактних тварин. Гістологічні дослідження виявили менше виражені деструктивні процеси – помірна дисконкомплексія печінкових балок, цитоплазма багатьох гепатоцитів зберігає базофільність, вогнища некрозу в часточках майже не зустрічаються.

При дослідженні вмісту мікроелементів у печінці піддослідних тварин виявлено достовірне збільшення кількості міді, хрому, марганцю, цинку та свинцю, зменшення кількості води і органічних речовин.

Таким чином, мексидол корегує морфофункціональні зміни в печінці, зменшує негативний вплив солей важких металів на орган.

**Г.М. Іваненко, О.П. Іваненко, В.О. Олійник**  
**КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ**  
**ЛЕПТОСПІРОЗУ В ЛЕБЕДИНСЬКОМУ РАЙОНІ**  
**Центральна районна лікарня, м. Лебедин**

Мета роботи: виявити клініко-епідеміологічні та діагностичні особливості перебігу лептоспірозу в Лебединському районі.

Захворюваність на лептоспіроз в Лебединському районі щорічно зростає: у 2002 р. зареєстровано 2 хворих (1,7 на 100 тис. населення), у 2003 р. – 4 (3,4), у 2004 р. – 5 (5,37). Незадовільна ситуація з лептоспірозу в с. Штепівка, де щорічно реєструються тяжкі і дуже тяжкі випадки захворювання. Це в першу чергу пов'язано із збільшенням чисельності мишоподібних гризунів, що сприяло виникненню епізоотії серед них. У 2003 р. в районі зареєстровано 13 несприятливих господарств з лептоспірозу. Дослідження мишоподібних гризунів показало, що головними носіями лептоспір у



Лебединському районі є домові миші. Значну перевагу серед виявлених лептоспир складають *L. hebdomadis* та *L. pomona*.

Проаналізовано 11 історій хвороб хворих із лептоспірозом, що лікувалися в Лебединській ЦРЛ з 2002 по 2005 рік. 9 з 11 (81,8 %) хворих склали чоловіки. У віковій структурі: максимальна кількість захворювань припадає на 30-40 років (54,6 %), 10 (90,9 %) – мешканці села або працюють у селі Штепівка.

У ході дослідження встановлено, що 54,6 % випадків припадає на листопад-лютий, що не зовсім характерно для лептоспірозу. У 100 % випадків в анамнезі наявний контакт з гризунами або об'єктами довкілля на роботі чи вдома, в т.ч. у 72,7 % наявні домашні тварини.

Ускладнення хвороби спостерігалися у вигляді міокардиту, пневмонії, менінгіту (по 1 випадку). 4 пацієнти (36,35 %) переведені в обласну інфекційну лікарню. У 2 випадках хворі померли. Причиною смерті були гостра нирково-печінкова недостатність, ДВЗ-синдром.

За ступенем тяжкості розподіл був такий: 4 (46,4 %) – середньої тяжкості; 7 (54,6 %) – тяжкий перебіг, у т.ч. 2 (18,2 %) померло. Жовтянична форма спостерігалася у 54,5 %, безжовтянична – у 45,5 % випадках. Початок хвороби гострий з підвищенням температури до 39,8-40<sup>0</sup>С (у 100 %), головний біль, біль у м'язах, особливо в поперековій ділянці та литкових відмічалася в 72,7 %. В усіх випадках спостерігалась виражена слабкість.

Об'єктивно виявлено гіперемію обличчя – 45,5 %, гіперемію зіву – 72,7 %, зниження АТ 100-70/60-40 мм рт.ст., тахікардію – 90-110 за 1 хв – 81,8 %, зниження діурезу – 90,9 %, збільшення печінки – 72,7 %.

За результатами лабораторних досліджень крові відмічалось збільшення кількості лейкоцитів від 12 до 17x10<sup>9</sup>/л, прискорення ШОЕ від 35 до 50 мм/год, зсув лейкоцитарної формули вліво. У 100 % випадків спостерігались зміни в біохімічних показниках – гіпербілірубінемія, підвищення сечовини та креатиніну.



Привертає увагу низький відсоток діагностованих на догоспітальному етапі лептоспірозу – всього у 2 хворих (18,2 %). У 81,8 % – встановлений діагноз грип, тяжкий перебіг: вірусний гепатит, бронхіт, пневмонія. Труднощам в діагностиці сприяло і сезонне зростання захворюваності на грип у цей період.

Діагноз лептоспірозу підтверджено серологічно у 10 (90,9 %) випадках. Переважали лептоспири *L. hebdomadis* та *L. romona*.

Всі хворі отримували антибіотики (бензилпеніцилін – 90,9 % у поєднанні з іншими антибіотиками: цефазолін – 27,3 %, ампіцилін – 27,3 %, ампіокс – 27,3 %, левоміцитін – 18,2 %, цефтріаксон – 36,35 %), глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон, гідрокортизон). Дезінтоксикаційна терапія проводилась у 100 % випадків парентерально. У 18,2 % випадків застосовувались вазопресори (допамін).

Висновки:

1 Основною причиною тяжкого перебігу є несвоєчасна діагностика захворювання.

2 Всупереч існуючій сезонності лептоспірозу у 54,6 % випадки захворювання реєструвались у листопаді-лютому (область – до 10 %).

3 В етіологічній структурі лептоспірозу домінуюча роль на Лебединщині належить *L. hebdomadis* та *L. romona*.

4 Труднощі в діагностиці лептоспірозу, можливо, пов'язані з сезонним зростанням захворюваності на грип та ГРВІ.

5 Усі випадки захворювання були пов'язані з сільськогосподарськими роботами в місцях з великою кількістю мишоподібних гризунів.

**Н.І. Ільїна**

## **МЕДИКАМЕНТОЗНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ**

**Сумський державний університет**

Відмічено суттєве зростання уражень печінки медикаментозного походження. Відомо понад 1000 лікувальних



препаратів, що мають гепатотоксичну дію. Серед хворих на жовтяницю в 5-7 % випадків виявляють медикаментозні гепатити. Причиною є неконтрольований доступ населення до медикаментів у зв'язку з появою у продажу великої кількості безрецептурних препаратів і біодобавок. Значна роль належить і поліпрагмазії. Адже механізми комбінованої дії лікувальних препаратів здебільшого нез'ясовані, можливі комбінації з несумісних препаратів або таких, що посилюють токсичність кожного з них.

Дані відносно частоти медикаментозних уражень печінки суперечливі і не відповідають дійсності. Оскільки в печінці відбувається біотрансформація майже всіх ліків, дане пошкодження органу відбувається значно частіше, ніж воно реєструється. Це пов'язано з недостатньо ретельним збором анамнестичної інформації, латентним перебігом, з неадекватною інтерпретацією клінічної симптоматики та лабораторних показників, а також з недостатньою обізнаністю лікарів щодо властивостей лікарських препаратів і характеру їх взаємодії.

Найчастіше ушкодження печінки спричиняються антибіотиками, антиаритмічними, протималарійними і протитуберкульозними препаратами та їх комбінаціями. Залежно від хімічного складу ліків, тривалості їх вживання та інших факторів розвиваються як гострі гепатити (іноді фульмінантні форми), так і хронічні захворювання печінки – гепатити, цироз, рак. Їх причиною є порушення метаболізму препарату в печінці, яке відбувається внаслідок редукції портального кровотоку, зниження синтезу альбуміну, що спричиняє дефіцит його зв'язувальної функції і затримку внаслідок цього елімінації ліків.

Під впливом гепатотоксичних препаратів у печінці відбуваються функціональні зміни і деструктивні процеси в гепатоцитах. За механізмом дії розрізняють препарати прямої (цитотоксична, канцерогенна або холестатична) дії на орган; препарати опосередкованої дії, в результаті біотрансформації яких у печінці утворюються токсичні метаболіти, що зумовлюють цитотоксичну, холестатичну або канцерогенну дію.



До метаболічних цитотоксинів відносять антибіотики (група тетрациклінів), до холестатичних – анаболічні стероїди, літохолієва кислота, контрацептиви.

Є група препаратів, при застосуванні яких ураження печінки може бути зумовлено реакцією гіперчутливості (ідіосинкразія) до них. За дії цих препаратів, крім жовтяниці, можливі інші алергічні прояви. До цієї групи належить оксифенізатин, антипаразитарні препарати, діуретики.

Морфологічні зміни, що виникають у печінці при її медикаментозних ураженнях, неспецифічні. Найбільш характерні жировий гепатоз, зональний некроз, деструкція гепатоцитів. На підставі лише гістологічного вивчення препаратів діагноз ятрогенного захворювання печінки встановити неможливо.

Тип реакції печінки у відповідь на застосування гепатотоксичних препаратів характеризується поліморфізмом: некроз III зони гепатоцитів (парацетамол), синдром Рейє (зидовудин, ламівудин), стеатогепатит з цирозом (естрогени, вітамін А), гострий гепатит (туберкулостатики), обструктивна жовтяниця (цитостатики, цимитидин), жовчна коліка (цефтріаксон), гепатоцелюлярна карцинома (статеві та анаболічні гормони, оральні контрацептиви).

Медикаментозні ураження печінки проявляються через 5-90 днів після початку прийому препарату.

Для встановлення генезу медикаментозного ураження печінки необхідно ретельно зібрати інформацію про вжиті ліки, їх дозу та тривалість прийому, виключення вірусного, алкогольного, автоімунного гепатитів та інших форм ураження печінки, а також комплекс лабораторних і інструментальних методів діагностики. Оскільки під дією ліків уражаються клітинні органели, в першу чергу мітохондрії, для диференціальної діагностики з вірусними гепатитами треба враховувати домінуюче підвищення активності глутамілпептидази, лактатдегідрогенази амінотрансфераз, хоча ці ознаки не є патогномонічними.



**Н.В. Клименко**  
**СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ АРБОВІРУСНИХ**  
**ІНФЕКЦІЙ**

**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня**  
**ім. З.Й. Красовицького**

В Україні існують природні осередки хвороб, які зумовлюють арбовіруси. Арбовірусні інфекції – група нових для Сумщини нозологій. З 2005 року в нашій області проводяться дослідження крові людей з гарячками з метою виявлення антитіл до деяких арбовірусів.

Арбовіруси здатні до розмноження в організмі кровососів (комахи, москітів, кліщів). Описано близько 450 вірусів, з яких близько 20 вперше виявлені на території колишнього СРСР.

У людей арбовірусні інфекції проявляються з основними клінічними формами.

Гарячкова форма супроводжується підвищенням температури, ознобом, загальною слабкістю, болем у м'язах, суглобах, головним болем, нудотою. Можлива висипка на шкірі та збільшення лімфовузлів. Тривалість хвороби від 3 до 7 діб, інколи більше.

Менінгоенцефалітична форма характеризується ураженням мозкових оболонок та нейронів головного та спинного мозку. В результаті виникають стійкі парези та паралічі, атрофії, контрактури окремих груп м'язів, психічні розлади. Захворювання має перебіг з високим відсотком летальності.

Геморагічна гарячка, при якій виникає системне ураження судин, супроводжується загальним масивним діapedезом еритроцитів із капілярів шкіри, травного тракту, серця, печінки, нирок, легень. Розвивається масивна гематурія, шлунково-кишкові та легеневі кровотечі на фоні симптомів загальної інтоксикації. Можливе ураження ЦНС. При цій формі спостерігається найбільш тяжкий перебіг з високою летальністю.

Отже, для арбовірусних інфекцій характерний поліморфізм клінічних проявів.



**С.І. Кругляк, О.С. Захарчук, С.Д. Татаренко**  
**ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ КОРУ**  
**Сумська міська дитяча клінічна лікарня**

Кір залишається однією з актуальних проблем охорони здоров'я. З огляду на прогрес в області глобальної ліквідації поліомієліту та успіхів щодо елімінації кору на американському континенті, ВООЗ поставлена мета елімінації кору в Європейському регіоні до 2010 року. Україна підтримує стратегічне спрямування Європейського регіонального бюро.

Основною метою програми ВООЗ з ліквідації кору є сертифікація України як території, вільної від кору до 2010 року.

**Цілі та основні стратегії Програми.**

Основні цілі Національного плану до 2010 року:

- припинити циркуляцію вірусу кору до 2007 р.;
- сертифікувати країну як територію, вільну від кору до 2010 р.;
- знизити захворюваність на краснуху та епідемічний паротит до одного випадку на 100 тис. населення;
- запобігти синдрому вродженої краснухи (менше 1 випадку на 100 тис. новонароджених).

**Для досягнення поставлених цілей передбачені такі основні стратегії:**

- підтримка високих рівнів охоплення щепленнями проти кору дітей у відповідності до календаря профілактичних щеплень (97 % і вище);
- забезпечення можливостей повторної вакцинації проти кору через додаткові заходи щодо імунізації сприйнятливою до кору населення;
- забезпечення захисту жінок дітородного віку шляхом високого охоплення однією дозою вакцини проти краснухи;
- удосконалення системи епідеміологічного нагляду за кором, епідемічним паротитом, краснухою і синдромом вродженої краснухи;



- підвищення доступності інформації щодо ступеня ризику, який може бути пов'язаний з імунізацією проти кору і краснухи для медичних фахівців і суспільства;

- удосконалення контролю за якістю препаратів для профілактики і діагностики кору, організація ефективної системи транспортування і збереження препаратів;

- підвищення кваліфікації та інформаційного забезпечення медичних працівників з питань клініки, діагностики, епідеміології і профілактики кору;

- розвиток міжнародного співробітництва з проблеми глобальної ліквідації кору.

### **Стадії контролю за кором і краснухою.**

Відповідно до стратегії ВООЗ, на підставі даних про охоплення населення щепленнями і показників захворюваності в різних вікових групах виділяють 3 стадії боротьби з кором:

- стадія I – обмежений контроль захворюваністю на кір;

- стадія II – контроль за захворюваністю на кір;

- стадія IIIa – досягнення ліквідації кору;

- стадія IIIб – досягнення ліквідації кору і попередження СВК.

Динаміка епідемічного процесу в Україні відповідає стадії II згідно з класифікацією ВООЗ та характеризується періодичними епідеміологічними зростаннями захворюваності із міжепідемічними інтервалами в 4-5 років.

### **Основними принципами ліквідації кору є:**

- досягнення високого (не менше 95-98 %) рівня охоплення населення щепленнями;

- ефективний епідеміологічний нагляд за кором, що передбачає повне і активне виявлення всіх випадків кору та їх лабораторне підтвердження, а також своєчасне прийняття управлінських рішень і контроль за їх виконанням.

### **Клінічне визначення захворюваності на кір:**

- будь-який хворий з лихоманкою та генералізованою плямисто-папульозною висипкою (не везикульозною) та один з таких симптомів: кашель, риніт чи кон'юнктивіт;

- будь-який хворий, у якого медичний працівник запідозрив кір.



### **Підтвердження діагнозу:**

- клінічно підтверджений випадок захворювання на кір – випадок захворювання, що відповідає клінічному визначенню випадку кору;

- лабораторно підтверджений випадок на кір – випадок захворювання, який відповідає клінічному визначенню випадку кору, підтверджений результатами лабораторних досліджень або епідеміологічно пов'язаний з лабораторно підтвердженим випадком.

Епідеміологічний зв'язок визначається у разі безпосереднього контакту пацієнта з хворим, у якого захворювання підтверджене лабораторно, і висипка з'явилась за 7-18 днів до виникнення захворювання у контактного.

При спорадичній захворюваності лабораторно обстежуються всі зареєстровані випадки захворювання на кір, при виникненні спалахів - перші 3- 5 випадків.

Діагноз кору може бути знятий у разі, якщо хворий був обстежений клінічно, епідеміологічно і лабораторно та отримані негативні результати обстеження.

Спалах – декілька захворювань (3 і більше), які епідеміологічно пов'язані між собою спільним джерелом чи фактором передачі.

У разі виявлення хворого або спалаху на кір в організованих колективах медичні працівники разом з лікарем-епідеміологом територіальної СЕС розробляють план протиепідемічних заходів та проводять розслідування, яке передбачає: проведення санітарно-епідеміологічних заходів; максимально можливу ізоляцію групи (класу) від іншого колективу на 21 день; заборону приймання не щеплених осіб і осіб без довідки про щеплення, про перенесене захворювання на кір на термін карантину; встановлення щоденного медичного нагляду за особами, які перебували протягом 21 дня у контакті з хворим на кір; медогляд осіб, які перебували в контакті з хворим на кір, встановлення часу спілкування з хворим, а також імунний статус і наявність захворювання на кір в анамнезі; вакцинацію контактних осіб у віці від 12 місяців до 30 років, які не хворіли



на кір, не щеплені проти кору (не мають документально підтверджених відомостей про щеплення) не пізніше 72 год з моменту виявлення першого хворого. Діти у віці від 12 міс до 6 років підлягають щепленню вакциною КПК.

### **Критерії оцінки ефективності епідеміологічного нагляду за кором:**

- тенденція зниження захворюваності і зниження його до спорадичного рівня (поодинокі випадки без поширення);
- зміна вікової структури захворюваності, а також структури на фоні загального зниження захворюваності;
- подовження міжепідеміологічного періоду захворюваності;
- зниження сезонного розподілу захворюваності;
- зниження кількості вогнищ;
- дотримання термінів подання оперативної інформації.

### **Головні критерії епідеміологічного благополуччя:**

- середній багаторічний показник повинен бути менше 5 випадків на 100 тис. населення (у країні за період 1994-2003 рр. зареєстровано 12 випадків на 100 тис. населення);
- кількість серонегативних осіб при плановому обстеженні різних груп населення не повинна за стандартами Європейського регіонального бюро ВООЗ перебільшувати 15 % у віці до 5 років, 10 % – 5-9 років, 5 % – 10 і більше років.

### **Оцінка рівня захворюваності:**

- спорадична захворюваність – поодинокі випадки без подальшого поширення;
- низький – менше 5 на 100 тис. населення (Україна – 2,25 на 100 тис. населення);
- середній – 5,0 на 100 тис. населення;
- високий – більше 10 на 100 тис (у країні – більше 18 на 100 тис. населення);

За даними критеріями виявляються проблемні території, де першочерговими завданнями є встановлення причин активізації епідеміологічного процесу та застосування оперативних рішень для поліпшення епідеміологічної ситуації.



Л.П. Кулеш

## СУЧАСНІ СТАНДАРТИ ТА ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИВІРУСНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня  
ім. З.Й. Красовицького

Віруси займають одне з провідних місць у патології людини і спричиняють до 80 % інфекційних захворювань, які можуть розвиватись як гострі захворювання з епідемічним поширенням, так і у формі персистуючих, хронічних і так званих повільних інфекцій. Різноманітний спектр дії вірусів на організм людини, велике поширення вірусних інфекцій, тяжкий перебіг та тяжкі ускладнення обумовлюють актуальність розроблення засобів боротьби з ними.

Відомі та впроваджені в лікарську практику антивірусні препарати можна поділити на такі групи (Ф.І. Єршов, 1998 р.): хіміопрепарати; інтерферони; індуктори інтерферонів; імуномодулятори.

За клініко-фармакологічними характеристиками і особливостями практичного застосування антивірусних препаратів їх поділяють на 5 груп («Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии» / Под ред. Л.С. Страчупского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова, 2002):

I – протигерпетичні препарати: ацикловір, ваацикловір, пенцикловір, фанцикловір;

II – протицитомегаловірусні препарати: ганцикловір, ванганцикловір, цидофовір;

III – протигрипозні препарати:

А. Блокатори M2 каналів: амантадин, ремантадин.

Б. Інгібітори вірусної нейрамінідази: занамівір, озолтамівір;

IV – противірусні препарати поширеного спектру дії: рибавірин (РС-інфекція, важкий бронхіоліт, пневмонії, ХВГС, гарячка Ласа, геморагічна гарячка з нирковим синдромом, SARS-інфекція, ламівудин (ХВГВ, ВІЛ-інфекція);

V – антиретровірусні препарати:



А. Нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази ВІЛ: зидовудин, ставудин, диданодин, занцитабін, ламівудин, абаковір.

Б. Пенуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази ВІЛ: невірапін, іфавіренс.

В. Інгібітори протеази ВІЛ: індинавір, ритонавір, нелфінавір, саквінавір, ампренавір.

### **Інтерферони**

Інтерферони можна поділити на природні та рекомбінантні. До природних інтерферонів відносяться лейкоцитарний інтерферон людини, який використовується для лікування грипу та інших гострих респіраторних вірусних інфекцій. Практичне значення мають та широко використовуються рекомбінантні ІФН – альфа 2а та альфа 2в, які розроблені на основі природних субтипів. Найбільш відомі такі препарати цієї групи : інтрон А фірми “Шерінг Плау” (ІФН – альфа 2в), раферон А фірми “Роффманн-Ля” Рош (ІФН – альфа 2а), лаферон НПВ “Біотехнолог” (Україна) (ІФН – альфа 2в), реаферон НПВ “Вектор” (Росія) (ІФН – альфа 2в).

Новими формами ІФН є ІФН пролонгованої дії (ПЕГ) з молекулярною масою 40 кДа: інтрон альфа 2в фірми “Шерінг Плау” та ПЕГ – ІФН - альфа 2а фірми “Хоффман-Ля Рош”.

Основне клінічне значення альфа ІФН має активність відносно збудників вірусних гепатитів, що передаються парентеральним шляхом: хронічний вірусний гепатит В, гострий та хронічний вірусний гепатит С, вірусний гепатит Д.

Широке впровадження в клінічну практику різноманітних форм рекомбінантних ІФН не може витиснути застосування індукторів ендогенного ІФН, які використовуються в схемах лікування як самостійно, так і у поєднанні з ІФН та іншими лікарськими засобами. Сюди відносять амізон, аміксин, циклоферон, арбідол, а також левамізол, продігіозан. Індукторами ІФН виступають і пробіотики, які починають широко використовуватись в наш час.

Таким чином, єдиним засобом боротьби з вірусними інфекціями є хіміотерапія та хіміопрфілактика, тобто



лікувальне і, по можливості, профілактичне застосування речовин хімічного чи природного походження, здатних вибірково пригнічувати репродукцію вірусів у клітинах мікроорганізму.

**В.В. Липовська**

**ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА  
ЗНАЧУЩІСТЬ ДОНОРСЬКОЇ АКТИВНОСТІ ЗА  
F-ФАКТОРОМ У ШТАМІВ ПАТОГЕННИХ  
ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ**

**Сумський державний університет**

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) продовжують займати значне місце в інфекційній патології людини.

Епідеміологічна ситуація щодо захворюваності на ГКІ в Україні за 2000-2004 рр. була напруженою. Інтенсивні показники за цей період коливалися в межах від 162,0 до 328,8 на 100 тис. населення. У північному регіоні України в цей період основними збудниками ГКІ були патогенні ентеробактерії (ЕПЕС, *S. flexneri* 2a та *S. sonnei*). Захворюваність на ці інфекції характеризувалася високим і мінливим рівнем, тому залишаються актуальними питання епідеміологічного моніторингу, які включали б не тільки спостереження за циркуляцією збудників кишкових інфекцій, але й вивчення маркерів, що детермінують селективні переваги збудників. Це б дало можливість прогнозувати епідеміологічну ситуацію не тільки на найближчий період, але й на більш віддалену перспективу.

Поряд з маркерами бактеріальної персистенції показовими є ознаки бактерій, зумовлені кон'югативними плазмідами. У літературі майже відсутні дані про значущість плазміди F<sub>d</sub>. Роль фактора кон'югативності у ЕПЕС вивчено недостатньо. Стосовно F<sub>d</sub>-плазміди встановлено тільки те, що вона циркулює у клітинах усіх видів роду *Shigella* і обумовлює донорську активність бактерій. Відсутні повідомлення про частоту



поширення F- та F<sub>d</sub>-плазмід серед інших патогенних ентеробактерій, які є провідними збудниками ГКІ. Відсутні в літературі дані й про практичне значення F- та F<sub>d</sub>-факторів генетичного переносу.

Нами було поставлено за мету вивчити циркуляцію F- та F'-факторів генетичного переносу в клітинах ЕРЕС, *S. flexneri* 2a та *S. sonnei*, виділених від хворих на ГКІ у м. Сумах у 2000-2004 роках, встановити можливість використання цього фактора як епідеміологічного маркера.

Донорську активність за F-фактором вивчали у 98 штамів ЕРЕС різних сероварів, 120 штамів серовара *S. flexneri* 2a та у 120 штамів *S. sonnei*, які були виділені від дітей, хворих на ГКІ.

Для ідентифікації патогенних ентеробактерій на донорські та реципієнтні штами за F-фактором були використані бактеріофаги: "еталонний" донорспецифічний бактеріофаг MS2, "еталонний" бактеріофаг Ø-II, "індикаторний" донорспецифічний бактеріофаг F<sub>d</sub>-92 та "індикаторний" бактеріофаг F<sub>d</sub>-9T.

При вивченні донорської активності за F-фактором найбільш чіткі результати нами були отримані у штамів шигел. Всі ізоляти *S. flexneri* 2a та *S. sonnei* за допомогою бактеріофагів F<sub>d</sub>-92 та F<sub>d</sub>-9T були диференційовані на донорські та реципієнтні, причому 85 % штамів *S. flexneri* 2a та 90 % штамів *S. sonnei* були донорськими. Донорська активність дизентерійних бактерій визначається наявністю в клітині фактора генетичного переносу – F<sub>d</sub>, який і детермінує чутливість клітин шигел до бактеріофага F<sub>d</sub>-92. Серед досліджених нами штамів шигел лише 15% штамів *S. flexneri* 2a та 10% штамів *S. sonnei* піддавалися лізису "індикаторним" бактеріофагом F<sub>d</sub>-9T, специфічним щодо реципієнтних штамів шигел. Чутливість штамів *S. flexneri* 2a та *S. sonnei* до бактеріофага F<sub>d</sub>-9T відповідно була пов'язана з відсутністю в клітинах F<sub>d</sub>-плазмиди. Полілізабельних штамів серед *S. flexneri* 2a та *S. sonnei* нами виявлено не було.

Отримані результати дають інформацію про поширення фактору генетичного переносу (F<sub>d</sub>) у популяціях *S. flexneri* 2a та *S. sonnei*, що були збудниками шигельозу у м. Сумах у період з



2000 по 2004 рік та дають, на нашу думку, можливість стверджувати, що донорська активність є однією з селективних ознак шигел.

Висока кількість донорських штамів серед *S. flexneri* 2a та *S. sonnei* чітко корелювала з певним значенням цих збудників в етіології бактеріальної дизентерії протягом тривалого часу, тому що як у селективному відношенні донорські штами є більш активними, ніж реципієнтні. До того ж плазмідний фактор набуває ще більших селективних переваг, якщо ним володіє вся чи більша частина (60-75 %) популяції мікроорганізмів. Донорські культури в процесі кон'югації можуть передавати реципієнтним культурам не тільки плазмиду кон'югативності, але й свій генетичний матеріал, зумовлюючи таким чином біохімічні, антигенні, лізабельні властивості циркулюючих штамів.

Донорські штами шигел були перевірені на літичну дію донорспецифічного бактеріофага ешерихій MS2. Ні один з штамів *S. flexneri* 2a та *S. sonnei* не піддавався лізису "еталонним" бактеріофагом MS2, бо наявні в геномі шигел F-подібні кон'югативні плазмиди відрізняються від F-плазмід ешерихій. Дослідженнями науковців перевірено і підтверджено, що наявність в клітині фактору генетичного переносу призводить до набуття клітинною поверхнею бактерії певних властивостей, певного поверхневого заряду, а також наявності у клітини адсорбційних ділянок для донорспецифічних бактеріофагів.

У період з 2000 по 2004 рік нами у м. Сумах вивчено антигенний пейзаж ЕРЕС й зареєстровано 14 сероварів ЕРЕС: O86a:K61, O124:K72, O128a,в,с:K67, O143:K-, O125:K70, "408", O75:K-, O127:K63, O18a,с:K77, O144:K+, O114:K90, O142:K86. При типуванні штамів ЕРЕС, виділених від хворих після проведеного курсу антибіотикотерапії, встановлено, що 63,3% бактерій піддавалися лізису донорспецифічним бактеріофагом MS2. Це свідчило про наявність у геномі цих клітин F-плазмиди ешерихій, тобто вказувало на донорську активність штамів ЕРЕС і дає підставу стверджувати, що донорська активність за



F-фактором у ЕРЕС є однією з селективних ознак. 31% штамів ЕРЕС піддавався лізису "еталонним" бактеріофагом Ø-II, тобто 30 штамів ЕРЕС були реципієнтними, а 6 штамів ЕРЕС не піддавалися лізису ні бактеріофагом MS2, ні бактеріофагом Ø-II. Полілізабельні штами серед штамів ЕРЕС нами не виявлені. Крім того, нами встановлено, що всі реципієнтні штами ЕРЕС піддавалися лізису й бактеріофагом F<sub>d</sub>-9T, який є бактеріофагом для реципієнтних клітин шигел. Полілізабельні штами ЕРЕС щодо "індикаторних" бактеріофагів F<sub>d</sub>-92 та F<sub>d</sub>-9T нами також не виявлені. Крім того, визначення донорської активності за F-фактором серед сероварів ЕРЕС за допомогою донорспецифічного бактеріофага MS2 також показало, що 11 сероварів були донорськими. Донорська активність за F-фактором виявлена у всіх виділених культур серовара "408", які склали в популяції 42%. Друге місце за кількістю донорських штамів займали культури серовара O75:K-:H7. 93,8% досліджених культур цього серовара мали донорські властивості. Вони склали у популяції 24,3% від загальної кількості штамів ЕРЕС, що піддавалися лізису бактеріофагом MS2. Також значна кількість культур серовара O127:K63 (83,3%) мала донорські властивості, але у популяції зазначений серовар склав лише 8,1%. Виходячи з цих даних, можна прогнозувати, що в наступні роки зросте кількість захворювань, зумовлених сероварами "408" та O75:K-:H7, хоча вони ще не набрали в популяції критичної маси, яка б забезпечила їм реалізацію селективних переваг. Тому у досліджуваному регіоні поряд з вищезазначеними сероварами ЕРЕС будуть реєструватися й інші серовари.

Отримані дані донорської активності за F-фактором у патогенних ентеробактерій є підставою для висновку, що донорські властивості є важливою ознакою серед селективних ознак мікроорганізмів.

Проведені дослідження також дають можливість стверджувати, що показники донорської активності за F-фактором у ЕРЕС, *S. flexneri* 2a та *S. sonnei* є одним з



епідеміологічних маркерів при епідеміологічному моніторингу за цими інфекціями, які є збудниками ГКІ.

**В.М. Псарьов, Г.І. Христенко, Р.І. Підопригора,  
Г.В. Білецька, О.Б. Семенишин**  
**ПРО РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ПРИРОДНОЇ  
ОСЕРЕДКОВОСТІ ІКСОДОВОГО КЛІЩОВОГО  
БОРЕЛІОЗУ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

**Сумська обласна санітарно-епідеміологічна станція.  
Львівський науково-дослідний інститут епідеміології і  
гігієни МОЗ України**

Перші природні вогнища іксодового кліщового бореліозу виявлені на території області за період 1989-1998 років у чотирьох районах: Краснопільському (с. Гнилиця), Лебединському (с. Куданівка), Недригайлівському (с. М. Будки), Ямпільському (с. Чуйківка). Вперше випадок захворювання на хворобу Лайма був зареєстрований у мешканця області у 1997 році.

З 2000 року в Україні запроваджена офіційна реєстрація захворювань на Лайм-бореліоз. В області, починаючи з зазначеного періоду, офіційно зареєстровано 28 випадків захворювання, в т. ч. по роках: 2002 – 4, 2003 – 8, 2004 – 5, за 10 місяців 2005 – 11.

Середньообласні показники захворюваності на 100 тис. населення становили: 2002 – 0,31 (Україна – 0,41); 2003 – 0,63 (Україна – 0,44); 2004 – 0,39 (Україна – 0,3); 9 міс. 2005 – 0,64 (Україна – 0,31).

Випадки захворювання реєструвались лише у м. Сумах, Сумському, Кролевецькому, Лебединському, Охтирському, Глухівському районах.

Системна робота з вивчення природної осередковості іксодового кліщового бореліозу розпочата з 2002 року після укладання угоди між Львівським науково-дослідним інститутом епідеміології і гігієни та Сумською обласною



санітарно-епідеміологічною станцією. В результаті дослідження кліщів на носійство борелій протягом 2002-2003 рр. були виявлені природні вогнища в Охтирському районі (с. Доброславівка), Велико-Писарівському районі (с. Лугівка), Середино-Будському районі (Лукашенкове, Велика Берізка), підтверджений факт інфікованості кліщів збудниками бореліозу в с. Куданівка Лебединського району. Питома вага інфікованих кліщів коливалась у межах 5 %-15,3 %.

При серологічному дослідженні сироваток крові хворих з діагнозом іксодовий кліщовий бореліоз підтверджено наявність антитіл до *B. burgdorferi* у значної їх частини і встановлено, що інфікування постраждалих сталось на таких територіях:

- м. Суми: дачні кооперативи „Голубі озера”, „Баранівка”, „Олдиш”;
- Сумський район: база відпочинку „Сонячна галявина”, база відпочинку „Зелений гай”, урочище Розбитне поблизу села Кияниця, ліс біля села Радківка, лісопосадка біля села Ольшанки, село Петренкове (дачна ділянка).
- Кролевецький район – ліс біля села Хрещатик;
- Білопільський район – село Улянівка;
- м. Лебедин – дача на околиці міста;
- Охтирський район: с. Климентове; ліс поблизу с. Жовтневого.

У місті Сумах у 2005 році мав місце випадок захворювання з лабораторно підтвердженим діагнозом, однак встановити місце знаходження природного вогнища іксодового кліщового бореліозу виявилось неможливим: кліщ знаходився у букеті польових квітів, який було придбано на ринку.

Частина хворих, діагноз яким встановлено лише на підставі клінічних даних, вказують, що їх інфікування сталось на таких територіях:

- м. Суми – дачний кооператив „Голубі озера”, дачний кооператив по вулиці Білопільський шлях;
- Сумський район – с. Могриця;



- Краснопільський район – ліс біля села Осоївка;
- Лебединський район – ліс біля села Боровеньки;
- Тростянецький район – село Гребениківка (дачна ділянка);
- м. Глухів – дачний кооператив „Кристал” на околиці міста.

У 2002 році при обстеженні за епідемічними показаннями 12 працівників Хрещатинського лігоспу у 11 виявлені антитіла до збудників кліщового бореліозу, що обумовлено постійним їх перебуванням в активному природному осередку: у 10 осіб титри антитіл до борелій коливались у межах від 1:16 до 1:256. Після поглибленого лабораторного та інструментального обстеження працівників лісництва спеціалістами Сумської обласної інфекційної клінічної лікарні ознак захворювання у них не було виявлено.

У 2004 році титри антитіл до борелій були виявлені у 8 працівників Глухівського держлісгоспу (від 1:16 до 1:528), за результатами їх огляду лікарем-інфекціоністом ознак захворювання на хворобу Лайма не виявлено.

У 2005 році в плановому порядку дослідили кров 26 працівників Шосткинського лісгоспу. Були виявлені антитіла до збудників кліщового бореліозу у 15, які коливались у межах від 1:16 до 1:128. За результатами огляду робітників районним лікарем-інфекціоністом ознак захворювання у жодного з працюючих не було виявлено. При проведенні епідеміологічного розслідування встановлено, що працівники, у яких були виявлені антитіла до збудників Лайм-бореліозу, займались виробничою діяльністю у лісових масивах поблизу сіл Чапліївка, Клишки, Богданівка, Собич, Глазово, Миронівка, Собичево, Вороніж Шосткинського району.

Висновки: на території Сумської області функціонують природні вогнища іксодового кліщового бореліозу, що підтверджено результатами лабораторних досліджень кліщів, зібраних з окремих територій області, випадками захворювань серед населення і результатами обстеження контингентів груп ризику. Реальна кількість природних вогнищ іксодового кліщового бореліозу залишається не



уточненою. Показники захворюваності серед населення не відображають реальну картину поширеності хвороби Лайма. Актуальними на сьогодні є систематична і якісна підготовка медичних працівників лікувально-профілактичних закладів з клініки, діагностики іксодового кліщового бореліозу, а також санітарно-інформаційна робота серед населення з питань профілактики хвороби Лайма.

**В.М. Псарьов, В.В. Тищенко, Ж.В. Хатинська**  
**АНАЛІЗ ТА ТЕНДЕНЦІЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ**  
**ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ А В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**  
**Сумська обласна санітарно-епідеміологічна станція**

Вірусні гепатити являють собою одну з найважливіших проблем медицини у всьому світі. За даними ВООЗ 50 млн. людей у світі щорічно хворіють на вірусні гепатити, з них 2 млн. помирають, а у значної частини осіб хвороба набуває хронічної форми. Високий рівень захворюваності, ураження працездатного населення, розвиток хронічного гепатиту, цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми після перенесеного гострого захворювання визначають постійний інтерес до названої проблеми. Велике поширення вірусних гепатитів забезпечується множинністю шляхів передачі збудників.

Серед інфекційної патології без грипу та ГРВІ в Сумській області вірусні гепатити займають щорічно близько 6,5 %. Провідне місце серед них з притаманною йому осінньо-зимовою сезонністю посідає вірусний гепатит А, який складає від 95 % у 1997 до 76 % у 2000 році серед всіх зареєстрованих вірусних гепатитів.

Аналіз динаміки захворюваності вірусним гепатитом А за останні 20 років свідчить, що перебіг епідемічного процесу в області відповідає закономірним для даної інфекції періодичності та циклічності, обумовленим дією біологічних та соціальних чинників. За зазначений проміжок часу спостерігалось декілька зростань (1979-1984 рр., 1989-1992 рр.,



1995-1996 рр.), у т.ч. у 1982, 1992 та 1996 у показниках, які значно перевищували середньотеоретичні тенденції, що може опосередковано свідчити про спалаховий перебіг захворюваності. Найвищий за останнє 20-річчя рівень зареєстрований у 1982 році – 369,0, найнижчий – 37,4 на 100 тис. населення у 1999. З 2000 року спостерігається чергове циклічне підвищення захворюваності вірусним гепатитом А, причому на період сезону 2005-2006 припадає початок періоду високого зростання.

Особливістю епідемічного процесу гепатиту А в області є сформовані території ризику щодо захворюваності вірусним гепатитом А, які визначають загальну тенденцію в області і є індикаторами погіршення епідемічної ситуації. До цих територій відносять в першу чергу Роменський, Л.-Долинський, Кролевецький, Конотопський та Путивльський райони. У більшості регіонів області періодичність перебігу захворюваності складає 3-5 років, а кожні 9-13 років виникають синхронні зростання, що супроводжуються незвично високими показниками захворюваності.

Тенденцією останніх років є переміщення максимальних вікових показників захворюваності на більш старші вікові групи. Якщо раніше питома вага дітей серед захворілих становила до 40-55 %, то з початку 90 років – не більше 25 %. Найнижчим цей екстенсивний показник був у 1999 році – 15 %. У той самий час у роки періодичних зростань захворюваності питома вага дитячого населення серед захворілих пропорційно збільшується, а інтенсивні показники захворюваності серед дітей, крім 1999 року, перевищували показники захворюваності серед дорослих в середньому в 1,5 разу.

Найвища захворюваність серед дитячого населення реєструється у віковій групі 7-14 років, тобто серед дітей шкільного віку, які традиційно є найбільш уразливою та епідеміологічно значущою з соціально-професійних груп населення. Питома вага цієї вікової групи серед захворілих дітей становить 85-90 %. Більш високий рівень захворюваності серед дітей (особливо в організованих колективах) можна пояснити



фекально-оральним механізмом передачі інфекції, який легше реалізується в дитячому віці, а також пізньою ізоляцією захворілих із колективів, і як наслідок, – пізнім проведенням протиепідемічних заходів. Цьому сприяють незадовільний санітарно-технічний стан навчальних закладів, особливо у сільській місцевості, відсутність належних умов для дотримання учнями особистої гігієни, порушення питного режиму.

В області, як і раніше, залишається недостатньою рання клінічна діагностика ВГА, що також призводить до несвочасної організації і проведення протиепідемічних і профілактичних заходів, а тому зводить нанівець їх ефективність. Питома вага виявлених у переджовтяничному періоді хворих коливається від 5,6 % до 11 %. Отже, переважна їх більшість виявляється і ізолюється тоді, коли хворі збудників вже майже не виділяють або виділення є незначним. Все це є наслідком недоліків в клінічній діагностиці, відсутності належної настороженості клініцистів районів, на територіях яких майже постійно реєструються класичні форми ВГА, а також неповного лабораторного обстеження контактних осіб.

Прогноз розвитку епідемічного процесу в найближчі роки є несприятливим. Додаткову загрозу створює погіршення стану забезпечення населення доброякісною питною водою. Питома вага незадовільних проб з джерел централізованого водопостачання у 2004 році зросла з 4 до 5 %, з джерел децентралізованого водопостачання – з 37 до 40 %, при чому погіршення якості води джерел централізованого постачання зареєстроване на 14 адміністративних територіях області, децентралізованого водопостачання – на 12. Питома вага досліджених проб води з шахтових колодязів громадського користування, що не відповідали санітарним вимогам за бактеріологічними показниками, становить від 12,9 % у В.-Писарівському районі, до 90,9 % – у м. Шостці. Протягом останніх 5 років почастишали випадки виявлення у питній воді колі-фагів, вперше у 2005 році під час спалаху у Глухові виділений з питної води антиген вірусу гепатиту А. Ускладненню ситуації сприяють незадовільний санітарно-



технічний стан мереж та споруд об'єктів водопостачання, проблеми з відключенням подачі води населенню та інші. У той самий час у незначному обсязі виконуються в області обсяги будівництва та реконструкції об'єктів централізованого водопостачання. Протягом 2004 року відремонтовано лише 3 % водогінних мереж господарсько-питних водопроводів, що потребували проведення ремонтних робіт. З обсягів, потребуючих заміни водогінних мереж водогонів різних форм власності, збудовано від 0,13 % до 3,7 %. Сьогодні медицина і суспільство в цілому мають у своєму арсеналі прекрасну можливість профілактики вірусного гепатиту А – вакцину проти цієї інфекції, дворазовий курс імунізації якою захищає щепленого від захворювання на термін 20 і більше років. Проте висока вартість вакцини обмежує її використання, а асигнування з місцевих бюджетів, як це передбачено чинним законодавством, виділяються головним чином при виникненні епідемічних ускладнень. На сьогодні в області щеплено проти гепатиту А 777 осіб, з них у осередках захворювань та при спалахах – 544 (70 %). У 2004 році вперше проводився прещеплювальний скринінг декретованих контингентів для виявлення IgG до вірусу гепатиту А. Позитивні результати були виявлені в 5,70 % досліджень.

В цілому епідемічну ситуацію з ВГА в області можна оцінити як нестійку. Реалізація фекально-орального механізму передачі головним чином відбувається побутовим шляхом з підключенням в окремих випадках водного та харчового.

Виходячи з цього, необхідне постійне проведення профілактичних та протиепідемічних заходів спільними зусиллями спеціалістів лікувально-профілактичних та санітарно-епідеміологічних закладів охорони здоров'я, а також більш широке впровадження в групах ризику вакцинопрофілактики вірусного гепатиту А.



**В.М. Псарьов, С.Є. Шолохова, Л.М. Даниленко**  
**САНІТАРНО-ПАРАЗИТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА**  
**ДОВКІЛЛЯ ЯК ПОКАЗНИК РИЗИКУ ЗАРАЖЕННЯ**  
**ЛЮДИНИ ПАРАЗИТАРНИМИ ХВОРОБАМИ**  
**Сумська обласна санітарно-епідеміологічна станція**

На початку ХХІ століття паразитарні хвороби залишаються одними з найбільш поширених хвороб людства. Більше 270 видів гельмінтів та 18 видів найпростіших викликають захворювання людей в усіх країнах світу. За даними ВООЗ, паразитарні хвороби в світі займають четверте місце за масовістю захворюлих після діареї, туберкульозу та ішемічної хвороби серця. Кожен четвертий житель Землі уражений кишковими гельмінтами. У багатьох випадках масове поширення паразитарної патології є визначним фактором здоров'я населення ендемічних територій.

На території Сумської області зареєстровано 16 видів гельмінтів та 6 видів найпростіших, які викликають захворювання людини. Найбільш масовими є ентеробіоз, аскаридоз, лямбліоз, короста, опісторхоз і трихуроз. У структурі інфекційної патології паразитарні хвороби складають 54 % всіх інфекційних хвороб без грипу та ГРВІ.

Щорічно в області виявляється від 11 до 20 тисяч хворих паразитарними хворобами, з них 87 % складають гельмінтози, 8 % протозоози і 5 % – короста. Показник загальної захворюваності гельмінтозами коливається від 818 до 1293 на 100 тис. населення.

Діти складають 80 % з усіх інвазованих. Показник загальної захворюваності гельмінтозами дітей в 28 разів перевищує захворюваність дорослого населення, 72 % від усіх хворих паразитами виявлено серед дітей організованих колективів.

Ентеробіоз – це найбільш поширений гельмінтоз, в області щорічно виявляється від 8 до 16 тисяч хворих, 90 % з них становлять діти. Ураженість організованого дитинства гостриками дорівнює 4,8 %, найбільш ураженим контингентом є діти притулків (15,7 %) та учні шкіл-інтернатів (8,3 %), у



деяких колективах ураженість досягає 22 %. Показник забрудненості яйцями гостриків оточуючих предметів дорівнює: в ДДЗ – 1 %; у дитячих будинках – 5,7 %; у школах-інтернатах – 3,7 %; в школах – 1,9 %; в лікарнях – 0,6 %; на харчових об'єктах – 0,1 %. Яйця гельмінтів виявлялись на руках дітей і на різних оточуючих предметах: партах, столах, підвіконні, іграшках, квітах і навіть під стелею на плафонах світильників. Існує пряма залежність між рівнем ураженості дітей ентеробіозом та показником забрудненості предметів вжитку у дитячому закладі.

Геогельмінтози (аскаридоз і трихуроз) займають друге місце за кількістю інвазованих: щорічно виявляється від 1,3 до 2,3 тисяч хворих. Аскаридоз зареєстрований у 18 % населених пунктів області. Ураженість організованого дитинства аскаридозом дорівнює 0,4 %, трихурозом 0,07 %, в окремих дитячих колективах вона досягає 7 %.

Результати моніторингу за станом об'єктів довкілля свідчать про високий ризик зараження населення паразитарними хворобами. Рівень забрудненості об'єктів довкілля яйцями гельмінтів становить 0,3 % для води відкритих водойм, 1 % – для овочів та 3,6 % для ґрунту. При цьому найбільш забрудненим є ґрунт у мікросередках гельмінтозів та ґрунт у місцях виробництва продукції рослинництва, де нестандартні проби складають 6-8 %. Трохи менше показники забруднення ґрунту на території пляжів, скверів, дитячих майданчиків житлових будинків і дитячих закладів, де відсоток нестандартних проб дорівнює 1,3-2,4 %.

Ситуацію ускладнює те, що збудники паразитозів тривалий час (до 5-7 років) зберігають життєдіяльність у навколишньому середовищі, створюючи тим самим умови для підвищеного ризику нових заражень.

Область залишається найбільш ураженою в Україні на опісторхоз: за останні 3 роки в області зареєстровано біля 50 % нових хворих опісторхозом від усіх виявлених в Україні. На облік перебуває 1050 хворих, з них 111 дітей. 91 % хворих зареєстровано у м. Шостці та в 6 районах: В.-Писарівському,



Буринському, Шосткинському, Кролевецькому С.-Будському, Роменському. Така ситуація пояснюється традиційним вживанням в їжу сирої, слабосоленої та в'яленої риби коропових порід. За даними досліджень паразитологічної лабораторії облсанепідстанції, ураженість коропових риб личинками опісторхісів складає 3,5 %, (у т. ч. густера – 7 %, плотва – 4 %, краснопірки – 3,6 %, підуст – 6,7 %, в'юн – 2,2 %).

При більшості гельмінтозів одночасно уражаються тварини, які, в свою чергу, становляться джерелом зараження для людини. В цьому плані особливої уваги заслуговують собаки як основне джерело токсокарозу. Ця хвороба характеризується тяжким тривалим перебігом та поліморфізмом клінічних проявів, які обумовлені міграцією личинок токсокар по різних органах. Основними симптомами токсокарозу є рецидивна гарячка, легеневий синдром, збільшення печінки, лімфаденопатія та еозинофілія. В окремих випадках паразит викликає ураження органу зору і може призвести до сліпоти.

Завдяки впровадженню сучасних методів діагностики кількість зареєстрованих випадків токсокарозу невпинно зростає. Так, за останні 10 років у Росії вона збільшилася в 100 разів, в Україні у 60 разів. В області, навіть за відсутності налагодженої лабораторної діагностики цієї хвороби, щорічно реєструються поодинокі випадки токсокарозу людей.

Ризик виникнення цієї хвороби зростає в зв'язку з високою ураженістю токсокарами собак, яка в деяких містах досягає 55 %. За даними вчених Сумського національного аграрного університету та фахівців обласної ветеринарної лабораторії, ураженість токсокарами собак складає 18 %, цей показник коливається у різні роки від 9 до 31 %. В організмі собаки статеводозріла самка паразитує 4-6 місяців, при цьому вона відкладає за добу більше 200 тисяч яєць. Інтенсивність інвазії у тварин досягає сотень особин, які забруднюють навколишнє середовище мільйонами яєць, оскільки в 1 г їх випорожнень міститься до 40 тисяч яєць.

Дані санітарно-паразитологічних досліджень ґрунту, відібраного на території області, свідчать про значний ризик



виникнення цього захворювання: 29 % проб ґрунту з виявленими збудниками паразитозів містять яйця токсокар, причому в ґрунті, відібраному на території дитячих закладів, їх частка досягає 67 %, на дитячих майданчиках у дворах житлових будинків вона становить 90 %, на пляжах – 100 % з нестандартних проб.

З собаками пов'язане і різке зростання рівня захворюваності населення на ехінококоз: в Україні в останні 5 років зареєстровано 840 випадків, що в 2,3 разу більше, ніж у попереднє п'ятиріччя. В області зареєстровано по 1 випадку ехінококозу печінки в 2001, 2004, 2005 роках у жителів Лебединського, Ямпільського районів та м. Сум. Ризик захворювання ехінококозом населення збільшується з кожним роком. Це обумовлено великою кількістю собак в населених пунктах та значною ураженістю збудником ехінококозу як собак, так і свиней, як основного для нашої зони проміжного хазяїна ехінококозу. За 11 місяців 2005 р. у м. Сумах зареєстровано 8,5 тисяч собак та відловлено близько тисячі безпритульних собак. За даними вчених СНАУ, ураженість свиней личинками ехінококозу складає 10 %, ураженість собак ехінококозом складає 12 %, найвищий ступінь зараженості мають безприв'язні собаки – 19 %. Активна циркуляція збудника за схемою „собаки → свині → собаки” зростатиме, що, безумовно, призведе до збільшення захворювання населення ехінококозом. Ситуацію в містах ускладнює те, що власники собак постійно порушують правила утримання тварин, особливо небезпечним є вигулювання собак на дитячих майданчиках та купання в зоні міських пляжів разом з дітьми.

Поширення кулінарних традицій Японії, Кореї, Китаю та інших країн Південно-Східної Азії, де багато традиційних блюд готують з сирої або напівсирої риби, ракоподібних, кальмарів та інших моллюсків, створює реальну небезпеку захворювання населення анізакідозом, або хворобою оселедців. Вона виникає при паразитуванні личинок нематод сімейства Анізакід в шлунково-кишковому тракті людини та супроводжується нападами болю у кишечнику, який нагадує симптоми гострого



апендициту. Личинки анізакід попадають в організм людини при вживанні в їжу сирих або напівсирих інвазованих морських риб або морепродуктів.

За даними досліджень лабораторії паразитологічного відділення облСЕС, найбільш ураженими є риби оселедцевих, їх ураженість складає – 89 %, ураженість скумбрії – 60 %, салаки – 26 %. Рівень інтенсивності не перевищував нормативні (в середньому на партію не більше 10 личинок на 1 екз. риби), проте амплітуда коливань окремих екземплярів досягала від 0 до 44 екз. в 1 рибині.

Останнім часом виникла нова проблема – збільшення ризику сенсibilізації організму людини на побутові алергени, серед яких важливе значення мають мікроскопічні кліщі побутового порошу. Вважають, що у 50-80 % випадків захворювання на atopічну бронхіальну астму, atopічні алергічні бронхіти та алергічний риніт, atopічний дерматит та екзему причиною є сенсibilізація людини до продуктів життєдіяльності алергенних кліщів побутового порошу. Найбільш алергенними з них є кліщі родини Пірогліфід. Найкращі умови для розвитку цих кліщів створюються у приміщеннях з підвищеною температурою та відносною вологістю повітря ( $t$  15-24°C та відносна вологість 70-95 %). Має значення і наявність харчового субстрату (лупа, волосся, виділення шкіри людини і тварини, мікроскопічні грибки). Основними місцями накопичення кліщів є ліжка, м'які меблі, килими, паласи, постільна білизна.

Ризик виникнення алергій різного типу залежить від кількості паразитів. Вважається, що концентрація кліщів до 100 екз./г порошу суттєво не впливає на здоров'я людини, коли кількість кліщів зростає до 500, у сенсibilізованих до них людей виникають неприємні симптоми алергічного риніту і кон'юнктивіту. При концентрації більше 1000 екз./г неприємні симптоми відчують і практично здорові люди, а у хворих настає загострення процесу.

При санітарно-ентомологічних дослідженнях проб пилу, проведених лабораторією обласної санепідстанції, алергенні



кліщі виявлялись у дитячих садках, школах-інтернатах та житлових будинках хворих з різними формами алергій.

Наведені дані свідчать, що середовища проживання людини є зоною постійного ризику зараження збудниками паразитозів.

Таким чином, санітарно-паразитологічна ситуація, яка склалася, вимагає зміни стратегії і тактики профілактики цієї масової та соціально-значущої патології. З цією метою планується впровадити розроблену вченими інституту медичної паразитології та тропічної медицини ім. Є.І. Марциновського концепцію „Ризику зараження збудниками паразитарних хвороб”. Концепція передбачає виявлення негативних факторів оточуючого середовища, які сприяють поширенню паразитозів, прогнозування ситуації на території, а також обґрунтування заходів щодо оздоровлення середовища проживання людини.

## **В.В. Рябіченко, С.І. Рябіченко, В.В. Шаповал ОЗОНОТЕРАПІЯ – НОВА ЕРА В ЛІКУВАННІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРИХ**

**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня  
ім. З.Й. Красовицького. Базовий медичний коледж, м. Суми**

Озонотерапія являє собою немедикаментозний метод лікування із застосуванням озono-кисневих сумішей. Озон виявляє стимулювальну дію на біологічні системи організму в малих (терапевтичних) концентраціях та пригнічувальну – у великих, відновлює мікроциркуляцію та кисневотранспортну функцію крові, оптимізує про- та антиоксидантну системи, гомеостаз, активізує продукцію біологічно активних речовин, нормалізує імунний статус. Під впливом озону підвищується метаболічна активність нейтрофілів, відбуваються активізація фагоцитозу, нормалізація Т-клітинної ланки імунітету.

Озон використовується зовнішньо (у вигляді аплікацій озонованих масел та проточної газації), парентерально (внутрішньовенно, підшкірно) та ентерально – per os, кишкові зрошування тощо; сеанси проводять 1 раз на день (щоденно або



2-3 рази на тиждень). Методики для кожного хворого підбираються індивідуально з урахуванням віку, етіологічного чинника, важкості захворювання, стадії процесу, наявності супутньої патології.

Основні показання для застосування озону в інфектології: вірусні, бактеріальні та грибкові інфекції (вірусні гепатити, лептоспіроз, ботулізм, правець, ускладнені ГРВІ, бешиха, сепсис тощо), гельмінтози, імунодефіцити (у тому числі при часторецидивній герпетичній та стафілококовій інфекціях), хламідіоз.

Протипоказання до застосування методу обмежені і включають гострий інфаркт міокарда, геморагічний синдром, тромбоцитопенію, гіпертиреоз, алергію до озону, гострі психози, схильність до судом.

Таким чином, враховуючи високу вартість медикаментозної терапії та часті її побічні дії, слід ширше застосовувати озонотерапію як один з немедикаментозних та високоефективних методів лікування. Потужний антибактеріальний та імуностимулювальний ефекти озону, позитивний вплив на транспортування та вивільнення кисню в тканинах у поєднанні з простими методами застосування перетворюють озono-кисневу терапію в найбільш доступний і безпечний метод комплексного лікування інфекційних хворих.

У сучасній медичній науці озono-киснева терапія являє собою якісно нове рішення найактуальніших проблем.

**А.Б. Сухарєв**

## **ЛІКУВАННЯ ПОГРОЗИ ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З УРОГЕНІТАЛЬНИМ ХЛАМІДІОЗОМ**

**Сумський державний університет**

Внутрішньоутробне інфікування плода на сучасному етапі є однією з найбільш важливих проблем акушерства. Частота його коливається від 6 до 53 %, досягаючи 70 % серед недоношених дітей. У структурі перинатальної смертності питома вага



внутрішньоутробної інфекції становить від 2 до 65,6 %. Проблема діагностики внутрішньоутробних інфекцій є надзвичайно важливою. Неспецифічність клінічних проявів під час вагітності обумовлює труднощі діагностики, яка можлива лише при комбінації клінічних ознак (погроза переривання вагітності, затримка розвитку плоду, багатоводдя, кольпіт) і лабораторних методів дослідження.

Під нашим спостереженням у відділенні патології вагітності перебувало 18 жінок, які обстежувалися й проходили лікування у зв'язку з погрозою переривання вагітності. Найбільш частими були скарги на свербіж статевих органів, підвищену кількість слизових виділень із статевих шляхів, періодичні болі внизу живота, часті позиви на сечовипускання. Об'єктивно виявлені ознаки слизисто-гнійного ендоцервіциту. Ультразвукове дослідження виявляло наявність сегментарних скорочень матки. В усіх випадках проводилося обстеження на наявність хламідій, уреоплазм за допомогою ПЛР. Вагітну вважали інфікованою за наявності двох позитивних результатів. Усім вагітним на тлі традиційної терапії невиношування вагітності згідно з протоколом призначався курс лікування, що включав макроліти та свічки «Тержинан» впродовж 7 днів. Лікування еубіотиками (біфідумбактерин) закінчувалося амбулаторно. У результаті проведеного лікування в усіх вагітних жінок клініка погрози переривання вагітності зникала.

Отже, за наявності у вагітних жінок ознак невиношування, необхідно обов'язково обстежувати їх на урогенітальну інфекцію та проводити етіотропне лікування.

**А.О. Сніцарь**  
**ПТАШИНИЙ ГРИП – МІФИ І РЕАЛЬНІСТЬ**  
**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня**  
**ім. З.Й. Красовицького**

Віруси грипу типу А можуть інфікувати не тільки людей, але і деякі види тварин і птахів, включаючи курей, качок, свиней.



конеї, тхорів, тюленів і китів. Віруси грипу, які інфікують птахів, називають вірусами "пташиного (курячого) грипу". Всі види птахів можуть хворіти на пташиний грип, хоча деякі з них менш сприйнятливі, ніж інші. Пташиний грип не викликає епідемій серед диких птахів і проходить у них безсимптомно, проте серед домашніх птахів може викликати важке захворювання і загибель.

Птахи виконують особливу роль у поширенні грипу, оскільки субтипи гемаглютиніну (H1, H2 і H3) і нейрамінідази (N1 і N2), які широко циркулюють серед людей, знайдені у диких птахів.

Всі віруси грипу здатні змінюватися. Існує можливість того, що в майбутньому вірус пташиного грипу може змінитися таким чином, що зможе інфікувати людей і легко передаватися від людини до людини. Оскільки ці віруси звичайно людину не інфікують, у людській популяції існує дуже низький імунний захист проти таких вірусів або цей захист відсутній зовсім.

У даний час існує гіпотеза про виникнення пандемічного вірусу грипу шляхом перенесення генів з резервуару водоплавних птахів до людини через свиней.

Симптоми пташиного грипу у людини типово грипоподібні - дуже висока температура, утруднене дихання, кашель, біль в горлі і м'язах, кон'юнктивіт. Небезпечний такий вірус тим, що він дуже швидко може привести до пневмонії, а, крім того, може давати важкі ускладнення на серце і нирки.

2004 рік – найпоширеніший спалах пташиного грипу (H5N1) серед людей. Основні відмінні особливості вірусу грипу 2004 року стисло можна сформулювати таким чином:

- Вірус став більш заразливим, що свідчить про його мутацію.
- Вірус подолав міжвидовий бар'єр від птахів до людини, проте поки немає доказів того, що вірус передається напряду від людини до людини (всі хворі люди мали прямий контакт із зараженим птахом).
- Вірус вражає в основному дітей.



• Джерело зараження і шляхи поширення вірусу не визначені, що робить ситуацію з його поширенням практично не контрольованою.

Дослідження, що проводяться дотепер, підтверджують, що призначення ліків, розроблених для штамів людського грипу, буде ефективним і у разі інфекції пташиного грипу у людини. Було знайдено, що виділений вірус чутливий до амантадину і ремантадину, так званих „М2 інгібіторів”, а також до інгібіторів нейрамінідази – оселтамівіру і занамівіру. За відсутності ефективної вакцини проти пташиного грипу, антивірусні препарати залишаються головним засобом профілактики. Імунізація населення наявними вакцинами проти циркулюючих штамів грипу буде сприяти зниженню ризику коінфекції людей людськими і пташиними штамми вірусу, можливості обміну генетичним матеріалом і появи нового пандемічного штаму.

**І.О.Троцька**  
**«ТЯЖКИЙ» ХВОРИЙ В ГЕПАТОЛОГІЇ**  
**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня**  
**ім. З.Й. Красовицького**

Діагностика гострих та хронічних захворювань печінки є однією із складних і до кінця ще не вирішених проблем сучасної медицини. При цьому справедливим є твердження про те, що «легких» ситуацій у практиці лікаря не буває.

В гепатології «тяжкий» хворий – це хворий насамперед з хронічною прогресуючою патологією печінки вірусної етіології (хронічні вірусні гепатити В і С), автоімунними захворюваннями печінки (автоімунний гепатит, первинний біліарний цироз, первинний склерозивний холангіт), алкогольною хворобою печінки, неалкогольним стеатогенатитом, генетичними захворюваннями (хвороба Вільсона-Коновалова, спадковий гемахроматоз), з поступовим виникненням незворотних циротичних змін, у частини хворих – гепатоцелюлярної карциноми, що супроводжуються тяжкими



клінічними проявами, в тому числі печінково-клітинною недостатністю. Це далеко не повний перелік захворювань у гепатології, які можуть викликати певні труднощі при їх діагностиці.

Важкість діагностики хронічних захворювань печінки також визначається різноманітними позапечінковими проявами – ізольованими або у поєднанні: висипкою, суглобовим синдромом, синдромом Шегрена, цитопенією, вісцеральними ураженнями (нефритом, тиреоїдитом), що часто спостерігаються, особливо при інфікуванні вірусами гепатитів В і С.

Кожний діагноз захворювання печінки, як і будь-якої іншої хвороби, по суті, «диференційний», тобто є результатом детального вивчення та аналізу наявного симптомокомплексу.

Вирішальна роль при цьому належить даним клінічного обстеження хворих у поєднанні з даними епіданамнезу.

Істотно об'єктивізують результати клінічного обстеження лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Загалом діагностика захворювань печінки базується на даних клініко-лабораторного, вірусологічного та морфологічного досліджень.

На етапі лабораторної та інструментальної діагностики в гепатології сьогодні використовуються такі сучасні методи: загальноклінічні, біохімічні, серологічні, методи імуноферментного аналізу (у т.ч. обстеження на маркери вірусних гепатитів, гельмінтозів, аутоімунні та онкологічні маркери), полімеразна ланцюгова реакція, біопсія печінки з цитологічним та гістологічним дослідженнями, аналіз асцитичної рідини, метод УЗД органів черевної порожнини, ендоскопія, рентгенологічна діагностика, магнітно-резонансна та комп'ютерна томографії, радіонуклідні методи.

При цьому вищезазначена параклінічна діагностика повинна використовуватися обережно та обмежено, головна роль належить клінічному обстеженню хворого, тобто оцінці його скарг, правильному збору анамнестичних даних, у тому числі епідеміологічних, інтерпретації фізикальних методів.



Чим ретельніше проведене клінічне обстеження, тим менша необхідність у допоміжних методах. Встановлення остаточного діагнозу деяких із захворювань печінки потребує значних діагностичних зусиль.

Тому необхідним є використання нескладних алгоритмів діагностики, що особливо актуально для догоспітальної ланки системи охорони здоров'я.

Сучасний погляд на «тяжкого» хворого в гепатології полягає у необхідності активного втручання з метою переривання патологічного ланцюга подій. При цьому взаємовідносини лікаря і хворого ґрунтуються на взаєморозумінні, оскільки цілий ряд труднощів у досягненні позитивного результату діагностики та лікування пов'язаний з наявністю факторів, усунення яких неможливо без такої співпраці.

**М.Д. Чемич**

## **ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ТА РЕГІОНАРНИЙ КРОВОТІК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ У ПЕРІОД ПІЗНЬОЇ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦІЇ ШИГЕЛЬОЗУ**

**Сумський державний університет**

Мета роботи – вивчити зміни регіонарного кровотоку слизової оболонки шлунка (РКСОШ), кислотоутворювальної, кислотонейтралізуючої та скоротливої функцій шлунка після перенесеного шигельозу (Ш), у період пізньої реконвалесценції, а також залежність цих змін від проведеної в гострому періоді терапії.

Обстежено 29 осіб. Усі вони були госпіталізовані в стаціонар з середньотяжким Ш, проліковані та виписані на  $(9,62 \pm 0,48)$  день із клінічним видужанням. Серед обстежених чоловіків було 16, жінок – 13. Вік склав  $(33,46 \pm 2,45)$  років. Під час перебування в стаціонарі вони отримували загальноприйняте лікування і такі препарати: ентеросорбенти – 12; ентеросорбенти і один антибактеріальний препарат – 7; два антибактеріальних



препарати – 10. Дослідження проведено на  $(60,5 \pm 4,8)$  день після виписування зі стаціонару.

При огляді обстежуваних першої групи скарг не було, будь-які патологічні відхилення з боку внутрішніх органів і систем відсутні, всі вважали себе повністю здоровими. Друга група: скарги на відчуття тяжкості в епігастрії після надмірного споживання їжі – 3 особи; будь-які патологічні відхилення з боку внутрішніх органів та систем відсутні; всі вважали себе повністю здоровими. Третя група: скарги на відрижку повітрям (3 особи), печію (2), тяжкість у епігастрії після їжі (3); болючість у епігастрії при пальпації виявили у 3; повністю вважали себе здоровими 6 осіб.

Повна нормалізація РКСОШ у всіх відділах шлунка настала в хворих, лікованих ентеросорбентами. Показники кровотоку значно перевищували дані, отримані в цих хворих у розпал хвороби. Позитивна динаміка стосовно РКСОШ отримана в осіб, у лікуванні яких, окрім сорбентів, використано антибактеріальний препарат. Показники кровотоку всіх відділів шлунка значно перевищували дані, отримані при госпіталізації, та не відрізнялись від норми.

Найнижчі та найгірші в прогностичному плані показники РКСОШ отримані в групі обстежених, у лікуванні яких було використано два антибактеріальних препарати. Кровотік у них був нижчим за норму в усіх відділах шлунка, не відрізнявся від даних, отриманих при госпіталізації. РКСОШ у цій групі був також значно нижче даних осіб, які отримували ентеросорбенти.

Виявлено пряму сильну кореляцію між ступенем відновлення РКСОШ та терапією, яка була проведена в гострому періоді: ентеросорбція  $\leftrightarrow$  антибактеріальна терапія –  $\rho=0,79, 4,13$ .

У осіб, які в гострому періоді ліковані з використанням ентеросорбентів, базальний внутрішньошлунковий рН у період пізньої реконвалесценції позитивно змінювався в усіх відділах, хоча досягав норми лише в пілороантральному відділі. Слід зазначити, що кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу була достатньою. У середній третині тіла шлунка рН знаходився в кислій зоні, не виходячи з неї весь



період дослідження, рН кардіального відділу був слабкокислим, досягаючи нижньої межі здорових осіб.

У групі обстежених, до лікування в гострому періоді яких застосовувався, крім ентеросорбента, ще антибактеріальний препарат, відбувались подібні зміни, що й в попередній.

Найгірша в прогностичному плані картина спостерігалася у обстежених, лікованих з використанням двох антибактеріальних препаратів. У них натще виявляли безперервне кислотоутворення підвищеної інтенсивності, порушення кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу. Крім того, у половини виявляли гастроезофагальний рефлюкс. Показники рН у всіх відділах шлунка були нижчими за показники, отримані у лікованих ентеросорбентами.

Існувала пряма сильна кореляція між ступенем нормалізації базального внутрішньошлункового рН та використанням лікарських середників під час перебування в стаціонарі: рН ентеросорбція ↔ антибактерійна терапія –  $r=0,98, 15,75$ .

Після стимуляції найкращі в прогностичному плані дані отримані в групі хворих, для лікування яких використовували ентеросорбенти. Показник рН у кардіальному відділі стійко знаходився у слабкокислій зоні, гастроезофагального рефлюксу не було. У середній третині внутрішньошлунковий стимульований рН знаходився в кислій зоні, мінімальні показники рН перебували на рівні максимальних гострого періоду хвороби. Кислотонейтралізуюча функція пілороантрального відділу достатня. Лужний час у межах норми.

У лікованих з використанням антибактеріального препарату і ентеросорбента, відбувалось покращання даних внутрішньошлункового стимульованого рН порівняно з гострим періодом, хоча і в цій групі нормалізація настала лише в пілороантральному відділі шлунка. Кислотонейтралізуюча функція цього відділу була достатня. Лужний час не відрізнявся від часу здорових осіб, рН кардіального відділу слабкокислий, у середній третині тіла внутрішньошлунковий вміст кислий і коливався від різкокислого до кислого.



Найгірші в прогностичному плані, показники стимульованого внутрішньошлункового рН були виявлені в пацієнтів, лікованих з використанням двох антибактеріальних препаратів. Кислотоутворення було безперервним, підвищеної інтенсивності з порушенням кислотонейтралізуючої функції пілороантрального відділу шлунка, зменшенням лужного часу, виявленням у 80 % гастроезофагального рефлюксу. Показники рН у всіх відділах не наближались до норми і були на рівні показників гострого періоду, нижче від показників усіх обстежених та лікованих з використанням ентеросорбентів.

Пряма сильна кореляція між ступенем нормалізації стимульованого внутрішньошлункового рН та використанням медикаментозних препаратів зберігалась: рН ентеросорбція ↔ антибактерійна терапія –  $\rho=0,99$ , 13,42. Зберігався сильний зворотний зв'язок між кровотоком і внутрішньошлунковим рН: РКСОШ ↔ базальний рН –  $\rho=(-0,80)$ , критерій Стюдента 2,66; РКСОШ ↔ стимульований рН –  $\rho=(-0,77)$ , 2,41, який збільшувався в групі лікованих двома антибактеріальними препаратами: РКСОШ ↔ базальний рН –  $\rho=(-0,82)$ , 2,88; РКСОШ ↔ стимульований рН –  $\rho=(-0,80)$  2,71.

У осіб, у лікуванні яких застосовувався один із ентеросорбентів (поліфепан або сунамол), спостерігали перистальтичні хвилі ритмічного характеру. Частота та амплітуда скорочень значно зменшувались порівняно з періодом госпіталізації в обох відділах шлунка і повертались до норми в пілороантральному. У середній третині тіла шлунка ці показники були вищими, ніж у здорових осіб.

Серед обстежених, у лікуванні яких, крім ентеросорбентів, використовували ще один антибактеріальний препарат, кількість осіб з порушеною перистальтикою була незначною. Скорочення мали ритмічний характер, були однакової величини. І частота, і амплітуда в середній третині тіла шлунка та в пілороантральному відділі значно зменшувались порівняно з гострим періодом та повертались до норми в останньому.

У групі обстежених, до лікувальних середників у гострому періоді яких застосовувалися два антибактеріальних препарати.



не відбувалась нормалізація ритму скорочень. Частота скорочень та амплітуда були значно вищими у всіх відділах шлунка від норми та показників, отриманих у лікованих ентеросорбентами.

Також зберігався сильний зворотний зв'язок між кровотоком і скоротливою функцією шлунка: РКСОШ ↔ частота, амплітуда –  $\rho=(-0,78)$ , критерій Ст'юдента 3,02; він посилювався в групі, де для лікування використовувались два антибактеріальних препарати –  $\rho=(-0,94)$ , 6,88.

Отже, апробоване лікування хворих на Ш здійснювало вагомий вплив на кровотік та функції шлунка. Використання з лікувальною метою ентеросорбентів найбільше сприяло нормалізації кровотоку і функцій органа. Антибактеріальні препарати спричиняли негативний вплив на відновлення кровотоку, нормалізацію функції цього органа. Комбінована антибактеріальна терапія вірогідно поглиблює порушення.

**О.М. Хоменко**

## **АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ**

**Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня  
ім. З.Й. Красовицького**

При обстеженні хворих на пневмонію не завжди вдається виділити збудника. Тому в основі сучасного лікування лежить емпіричний підхід до антибактеріальної терапії з урахуванням анамнезу, епідеміологічної, клінічної ситуації та спектру дії антибіотика.

Актуальним залишається питання використання ступеневого підходу до лікування хворих на НП з тяжким перебігом. Цей вид терапії передбачає два етапи застосування антибактеріального препарату - спочатку парентеральне введення, потім пероральний прийом. Основною метою ступеневої терапії є скорочення тривалості парентерального введення антибактеріального препарату, що сприяє значному зменшенню



вартості лікування, скороченню термінів перебування хворого в стаціонарі, при збереженні високої ефективності лікування.

Основними клінічними критеріями переведення хворого на пероральне приймання антибіотика є температура тіла нижче 38<sup>0</sup>С протягом 24-48 год., тенденція до нормалізації клінічного аналізу крові, покращання / стабілізація картини захворювання.

Вважається, що на другому етапі слід використовувати той антибіотик, який вводили парентерально, клінічну ефективність якого при даному захворюванні доведено.

Використання нових синтетичних препаратів із заданими властивостями, інгібіторів бета-лактамаз, комбінацій різних груп антибактеріальних препаратів, які володіють синергізмом, діючих на атипові збудники, використання високоякісних генериків - це деякі шляхи до успішного лікування НП.

Таким чином, основою успішного лікування НП є емпіричний підхід та правильне використання антибактеріальних препаратів.

**М.О. Гортинський**  
**ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РОБОТИ ГЕПАТОЛОГІЧНОГО**  
**ЦЕНТРУ СОКІЛ ім. З.Й. КРАСОВИЦЬКОГО**  
**/Інформаційний лист/**

У світі складається напружена епідеміологічна ситуація з інфекційного ураження печінки, викликана вірусами гепатитів В і С. З офіційних даних вірусом гепатиту В на земній кулі інфіковано близько 2 млрд. людей, гепатиту С – від 170 до 300 млн. В Україні за прогнозом інфіковано до 5 % населення.

У 2002 році на базі СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького організовано гепатологічний центр. Завданням гепатологічного центру є забезпечення максимального лабораторного діагностування всіх контингентів ризику (медичних працівників, пацієнтів відділень гемодіалізу та гематологічного, контактних на вірусний гепатит В і С, осіб з хронічними гепатитами неуточної етіології та ін.), встановлення активності



патологічного процесу, вироблення тактики і методики лікування та подальшого диспансерного нагляду.

З 2002 по 2005 рік у гепатологічному центрі виявлено й взято на диспансерний облік 403 особи, з них з хронічним вірусним гепатитом В – 147 (36,5 %); хронічним вірусним гепатитом С – 216 (53,6 %); хронічним вірусним гепатитом В+С – 40 (9,9 %).

За 3 роки обстежено на HBsAg – 2260 осіб, у 6,5 % випадків результат був позитивний. На анти HCV сумарні обстежено 1618 осіб, у 13,3 % результат позитивний.

На обліку перебувають 19 медичних працівників, що становить 4,7% від усіх виявлених.

У 2005 році на базі гепатологічного центру відкрито кабінет профілактичних щеплень. Планується вакцинація в першу чергу осіб, контактних з хворими на вірусний гепатит В. Але, як показує досвід обстеження контактних в осередках вірусного гепатиту В і С, у 20-25 % досліджень методом ІФА отримані негативні результати. Тому дослідження на маркери вірусних гепатитів В і С, крім методу ІФА, повинні доповнюватися дослідженням на ДНК та РНК вірусів методом ПЛР, що дозволяє збільшити відсоток виявлення інфікованих.

Контингенти, що підлягають обстеженню на маркери вірусних гепатитів:

- медичні працівники, в першу чергу хірургічного профілю;
- особи, що вживають ін'єкційні наркотики;
- контактні з хворим на ВГ (сім'я, особи що мешкають в одній кімнаті, в гуртожитку, комунальній квартирі);
- статеві партнери;
- пацієнти відділень гематології, гемодіалізу;
- особи, які мають клінічні ознаки ураження печінки та жовчовивідних шляхів;
- особи з хронічною патологією шкіри (дерматити, хронічна кропив'янка, екзема тощо);

У наступні роки, у зв'язку зі збільшенням імунодефіцитних станів серед населення, найбільшу роль у патології відіграватимуть TORCH-інфекції (токсоплазмоз, герпесвірусна інфекція, хламідіоз, мікоплазмоз), які можуть спричинити



вроджені патології плода або мати хронічний перебіг інфекційного процесу з невиразною клінічною симптоматикою.

На TORCH-інфекції необхідно обстежувати осіб з довготривалим субфебрилітетом, неясною лімфаденопатією, хронічним захворюванням ЦНС, очей, бронхо-легеневого апарата, уrogenітального тракту.

**Т.М. АЛЕШЕНКО**  
**ПЕРЕЛІК ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ,**  
**ЯКІ ВИКОНУЮТЬСЯ В КДЛ СОКІЛ**  
**ІМ. З.Й. КРАСОВИЦЬКОГО /ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ/**

У сучасних умовах правильний вибір об'єму лабораторно-діагностичних тестів і поглиблене наукове їх тлумачення в багатьох випадках сприяє успішній та своєчасній діагностиці, вибору терапії, контролю за її ефективністю.

КДЛ СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького проводить широкий діапазон гематологічних, загальноклінічних, біохімічних, імуноферментних досліджень та досліджень показників системи гемостазу.

За необхідності провести дослідження, які не виконуються в КДЛ, зразки досліджуваної крові відправляються в медичні заклади міста та поза межі області.

Забір крові пацієнтам проводиться з 8.30 до 9.30 в Сумському обласному гепатологічному центрі.

**I. Загальноклінічні дослідження**

1. Дослідження сечі: клінічне; на цукор; за Зимницьким; за Нечипоренко, за Каковським-Аддісом; на добову втрату білка; на АК.

2. Дослідження харкотиння: макроскопічне і мікроскопічне дослідження; визначення КСП (кисотно-стійкі палички – БТ); на АК.

3. Дослідження шлункового вмісту.

4. Дослідження дуоденального вмісту (клінічне паразитологічне).



5. Дослідження рідин із серозних порожнин.
6. Дослідження спинномозкової рідини.
7. Дослідження гінекологічних мазків.
8. Паразитологічні дослідження (на наявність яєць гельмінтів та найпростіших).
9. Копрологічне дослідження.

## **II. Гематологічні дослідження**

1. Дослідження кісткового мозку.
2. Клінічне дослідження крові: клінічний аналіз крові (18 параметрів); на ретикулоцити; визначення резистентності еритроцитів; дослідження на атипові мононуклеари (АТМ).

## **III. Біохімічні дослідження**

1. Визначення глюкози в крові та інших біологічних рідинах.
2. Дослідження пігментного обміну: визначення білірубину і його фракцій; визначення сечової кислоти.
3. Дослідження ліпідного обміну: визначення холестерину та тригліцеридів, ліпідного спектру.
4. Дослідження ферментів: визначення трансаміназ (АсАТ, АлАТ, ГГТ); лужної фосфатази; ЛДГ; визначення СКНАК і СКМВ.
5. Визначення функції нирок: креатинін; сечовина.
6. Визначення вмісту білка в сироватці крові.

## **IV. Імуноферментні дослідження.**

Визначення: HBsAg, анти HCV, анти HBc IgM, анти HBc сумарний (M і G), анти TOXO IgM і IgG, анти HSV 1/2 IgM і G, анти CMV IgM і G, анти HAV IgM і G, АТ до Ag лямблій, до Ag гельмінтів (токсокари, опісторхії, трихінели, ехінокок).

## **V. Дослідження згортальної та протизгортальної системи крові (системи гемостазу).**

Визначення: ПТТ, часу згортання крові, часу кровотечі, фібриногену, тромботесту, рекальцифікації плазми, толерантності плазми до гепарину, фібринолітичної активності плазми.

## **Лабораторні дослідження, які проводяться у м. Харкові**

ПЛР діагностика: Herpes simplex virus 1-2, Cytomegalovirus, Toxoplasma gondii, Epstein-Barr virus, Herpes simplex virus 6.



*Leptospira interrogans*, *Borrelia burgdorferi*, *Varricella zoster*, *Neisseria meningitidis* A, B, C, вірус папіломи людини HPV 31, HPV 33, ПЛР діагностика вірусних гепатитів В і С.

Імуноферментні дослідження: хламідійний антиген, антитіла до хламідій (IgM, IgG), антитіла до гарднерели (IgG), антитіла до кандид (IgG).

**И.И. Дегтярева, Г.В. Осёдло, И.Н. Скрыпник**  
**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИЦИКЛОЛА® У БОЛЬНЫХ С**  
**ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ**

Украинская военно-медицинская академия, г. Киев.  
Украинская медицинская стоматологическая академия,  
г. Полтава

В настоящее время в связи с неуклонным ростом частоты хронических токсических (ХТГ) и вирусных гепатитов (ХВГ), характеризующихся прогрессирующим течением и неблагоприятным медико-социальным прогнозом, велика актуальность вопросов оптимизации базисной фармакотерапии этих заболеваний. При этом наряду с этиотропным лечением хронических гепатитов (ХГ) огромное значение придается замедлению процессов фибротизации ткани печени. Как известно, основную роль в продукции соединительной ткани в печени играют клетки Ито, которые находятся в тесной функциональной связи с гепатоцитами и клетками Купфера. В результате активации клеток Купфера и Ито провоспалительными цитокинами, фактором некроза опухоли альфа (TNF $\alpha$ ), продуктами перекисного окисления липидов (МДА) инициируется процесс фибротизации печени, появление тяжелых форм ХГ и трансформация их в цирроз.

Нами проведена оценка клинической эффективности препарата Бициклोल® при лечении больных ХТГ и ХВГ С. В работе использовался Бициклोल® производства Beijing Union Pharmaceutical Factory, Китай, который является гепатопротектором-антиоксидантом, обладает



противовирусной активностью относительно вирусов гепатита В и С. непосредственно влияет на процессы фибротизации ткани печени, угнетая продукцию фактора некроза опухоли (TNF $\alpha$ ).

Обследовано 27 пациентов с ХГ: 12 больных с ХТГ алкогольной, радиационной и медикаментозной этиологии и 15 больных с ХВГ С. Диагноз ХГ ставился на основании анамнеза, жалоб, осмотра больных, УЗИ органов брюшной полости, общепринятых биохимических проб крови. У всех пациентов определялась по методике в собственной модификации активность аргиназы, орнитиндекарбоксилазы и уровень оксипролина. Изучались по общепринятым методикам уровень ТБК-реактантов и активность СОД крови. Всем больным проводилось определение маркеров HCV- и HBV инфекции; у 15 пациентов, у которых выявили наличие анти HCV, определяли титр HCV RNA в сыворотке крови, генотип HCV, показатели анти HCV IgM и анти HCV IgG. В процессе лечения уровень вирусной нагрузки исследовали в конце 12-й и 24-й недели терапии. У восьми из пятнадцати больных ХВГ С определялся 1b генотип HCV, у остальных – 2-й и 3-й генотип; при этом у всех пациентов наблюдалась репликативная фаза HCV-инфекции с низкой вирусной нагрузкой ( $1,5 \times 10^4$  -  $2,1 \times 10^5$  копий/мл).

Все больные с ХТГ получали Бициклол<sup>®</sup> 25 мг по 1 таблетке 3 раза в день через 2 часа после приема пищи в течение 1-2 месяцев в зависимости от тяжести заболевания, а больные с ХВГС – в течение 6 месяцев. Под влиянием препарата у пациентов обеих групп значительно уменьшались или исчезали астеновегетативный, диспепсический синдромы, гепатомегалия, синдром цитолиза, иммунного воспаления и холестаза, степень изменений которых оценивалась по 3-балльной системе выраженности синдрома в ходе лечения. При этом значительно возрастала активность аргиназы, что свидетельствовало о нормализации детоксической функции печени, и активность орнитиндекарбоксилазы, отражающей белковосинтетическую функцию гепатоцитов. Уровень свободного оксипролина в крови после лечения достоверно уменьшался, что



свидетельствует о депрессии фибротизации ткани печени. При этом значительно уменьшалась концентрация ТБК-реактантов и повышалась активность СОД, что отражало значительное повышение резистентности мембран гепатоцитов под влиянием Бициклола®. К 24-й неделе лечения у 9 из 15 пациентов с ХВГ С при количественном определении HCV RNA в сыворотке крови не было выявлено наличия данного маркера HCV-инфекции, HCV RNA в низких титрах присутствовала у 6 пациентов.

На основании проведенных исследований можно прийти к заключению, что Бициклол® является высокоактивным препаратом для лечения больных ХТГ и ХВГ С. Под влиянием препарата устраняются клинические и биохимические синдромы ХТГ и наблюдается почти полная нормализация детоксической и белковосинтетической функций печени, улучшается состояние антиоксидантной системы крови и снижается уровень перекисного окисления липидов.

Согласно полученным данным, у больных, страдающих ХГ вирусной этиологии в большей степени поражаются детоксическая и белковосинтетическая функции гепатоцитов, о чем свидетельствуют резкое снижение активности аргиназы и орнитиндекарбоксилазы крови, истощение антиоксидантной системы крови (более резкое снижение СОД) и интенсификация процессов перекисного окисления липидов (значительное повышение ТБК-реактантов крови).

Под влиянием Бициклола® у больных с ХВГ С, которым не показана интерферонотерапия, значительно улучшаются детоксическая и белковосинтетическая функции гепатоцитов, снижаются процессы перекисного окисления липидов и наблюдается ранний вирусологический ответ, заключающийся в исчезновении РНК HCV из плазмы крови у большинства пациентов.



О.Г. Авхутская

## УРСОХОЛ (урсодезоксихолевая кислота 250 мг) СОВРЕМЕННЫЙ АКТИВНЫЙ ГЕПАТОПРОТЕКТОР

*Первые наблюдения терапевтической эффективности УДХК при вирусных гепатитах принадлежат U.Leuschner и соавт. (1981 г.). Авторы отметили снижение активности печеночных трансаминаз, содержания билирубина, уменьшение частоты рецидивов заболевания.*

- Урсохол нормализует состояние гепатобилиарной системы в целом.

- Обладает 6 эффективными механизмами защиты печени.

### МЕХАНИЗМЫ ЗАЩИТЫ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПЕЧЕНИ, НЕЙТРАЛИЗУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОЦИТА:

- **Антихолестатический:** нормализация химизма желчи, стимуляция гепатобилиарной секреции и подавление всасывания токсичных желчных кислот, выведение токсичных желчных кислот из организма, устранение агрессивного воздействия внутрипеченочной желчи на клеточные мембраны гепатоцитов.

- **Гепатопротекторный:** восстановление структуры клеток и защита их от повреждений, улучшение текучести фосфолипидного бислоя мембраны гепатоцитов.

- **Иммуномодулирующий:** уменьшение продукции аутоантител и подавление патологических иммунных реакций.

- **Антиапоптотический:** снижение концентрации ионизированного Са в клетках, блокирование выхода цитохрома С из митохондрий, что в свою очередь предотвращает активацию каспаз и соответственно апоптоз гепатоцитов.

- **Гипохолестеринемический:** снижение синтеза холестерина в печени, препятствие его всасыванию в кишечнике.

**УРСОХОЛ** единственный из всех гепатопротекторов обладает эффективным и специфичным антихолестатическим действием.



- Внутрипеченочный холестазаз -- одна из основных причин гибели клеток печени.

- Маркеры холестаза – повышение щелочных фосфатаз в сыворотке крови, билирубина и др. свидетельствуют о массовой гибели и разрушении гепатоцитов.

- Холестатический процесс ещё задолго до появления «маркеров» оказывает ингибирующее влияние на степень активности биохимических процессов и целостность мембранных структур внутри печеночной клетки.

#### **МЕХАНИЗМ КОРРЕКЦИИ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ:**

- снижение экспрессии антигенов гистосовместимости HLA-1 и HLA-2 на гепатоцитах и холангиоцитах;

- предотвращение активации цитотоксических Т-лимфоцитов и уменьшение атаки аутоантител;

- снижение выраженности иммунопатологических реакций.

**ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ УДХК (при лечении вирусных гепатитов):** отмечено снижение активности ЩФ уже в

первые 2 недели лечения на 20-30 %. К концу 3-го месяца терапии получено достоверное снижение активности АЛАТ, АсАТ, ГГТП, а также содержания билирубина (Турьянов М.Х., Федосеев М.А. Рос. гастроэнтерол. журн., 1999; 2: 72-5).



**УРСОХОЛ** назначается из расчета 10 мг/кг массы тела в сутки. Принимается 1 раз в сутки вечером.



## ЗМІСТ

<b>Ю.Р. Тимошик, Т.О. Гончар</b> “Життя, що віддане людям” .....	3
<b>І.Г. Аль Таххан</b> Вплив озонованих розчинів на лабораторні показники хворих на гострі вірусні гепатити А і В .....	5
<b>Т.П. Бинда</b> Проблеми клініко-лабораторної діагностики та лікування менінгітів у дітей на засадах доказової медицини .....	7
<b>М.Д. Близнюк</b> Стан і перспективи боротьби з інфекційними захворюваннями в умовах сьогодення .....	9
<b>В.А. Бутко</b> Гарячки невстановленого генезу в клініці інфекційних хвороб .....	12
<b>І.Е. Гайворонська</b> Сімейний випадок захворювання на хронічний вірусний гепатит В .....	15
<b>В.М. Голубнича</b> Чутливість грибів роду <i>Candida</i> , виділених від вагітних жінок, до основних протигрибкових препаратів .....	17
<b>М.О. Гортинський</b> Помилки при направленні в гепатологічний центр СОКІЛ .....	18
<b>Н.В. Дем'яненко</b> Надання медичної допомоги інфекційним хворим на догоспітальному етапі: помилки та заходи щодо їх усунення .....	20
<b>Г.Ф. Завзята, Н.О. Зарічанська, З.О. Антоненко</b> Особливості, тенденція захворюваності на ВІЛ-інфекцію/ СНІД у м. Конотопі та Конотопському районі .....	22
<b>Т.В. Зайченко, В.В. Тищенко</b> Аналіз та тенденції захворюваності на вірусний гепатит серед медичних працівників області .....	24
<b>В.В. Захлєбасва</b> Корекція мексидолом морфофункціональних змін у печінці за дії радіації та солей важких металів .....	25
<b>Г.М. Іваненко, О.П. Іваненко, В.О. Олійник</b> Клініко-діагностичні особливості перебігу лептоспірозу в Лебединському районі .....	27
<b>Н.І. Ільїна</b> Медикаментозні ураження печінки .....	29
<b>Н.В. Клименко</b> Сучасні підходи до діагностики арбовірусних інфекцій .....	32



<b>С.І. Кругляк, О.С. Захарчук, С.Д. Татаренко</b> Проблеми діагностики і лікування кору .....	33
<b>Л.П. Кулеш</b> Сучасні стандарти та досвід застосування противірусних препаратів при інфекційних захворюваннях .....	37
<b>В.В. Липовська</b> Діагностична цінність та епідеміологічна значущість донорської активності за F-фактором у штамів патогенних ентеробактерій .....	39
<b>В.М. Псарьов, Г.І. Христенко, Р.І. Підпригора, Г.В. Білецька, О.Б. Семенишин</b> Про результати вивчення природної осередковості іксодового кліщового бореліозу в Сумській області .....	43
<b>В.М. Псарьов, В.В. Тищенко, Ж.В. Хатинська</b> Аналіз та тенденції захворюваності вірусним гепатитом А в Сумській області .....	46
<b>В.М. Псарьов, С.Є. Шолохова, Л.М. Даниленко</b> Санітарно-паразитологічна характеристика довкілля як показник ризиків зараження людини паразитарними хворобами .....	50
<b>В.В. Рябіченко, С.І. Рябіченко, В.В. Шаповал</b> Озонотерапія – нова ера в лікуванні інфекційних хворих .....	55
<b>А.Б. Сухарєв</b> Лікування загрози переривання вагітності у жінок з урогенітальним хламідіозом .....	57
<b>А.О. Сніцарь</b> Пташиний грип – міфи і реальність .....	58
<b>І.О. Троцька</b> «Тяжкий» хворий в гепатології .....	59
<b>М.Д. Чемич</b> Функції шлунка та регіонарний кровотік слизової оболонки у період пізньої реконвалесценції шигельозу .....	61
<b>О.М. Хоменко</b> Антибіотикотерапія при лікуванні негоспітальної пневмонії .....	65
<b>М.О. Гортинський</b> Основні напрями роботи гепатологічного центру СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького /Інформаційний лист/ .....	66
<b>Т.М. Алещенко</b> Перелік лабораторних досліджень, які виконуються в КДЛ СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького /Інформаційний лист/ .....	68
<b>И.И. Дегтярева, Г.В. Осёдло, И.Н. Скрыпник</b> Опыт применения Бициклола® у больных с хроническими гепатитами	70
<b>О.Г. Авхутская</b> Урсохол современный активный гепатопротектор.....	73



4-20  
Наукове видання  
Колектив авторів

## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ НА МЕЖІ ТИСЯЧОЛІТЬ

Матеріали науково-практичної конференції і Пленуму  
Сумського обласного науково-медичного товариства інфекціоністів  
(7 грудня 2005 року, м. Суми)

Редактор М.Я. Сагун

Відповідальний за випуск М.Д. Чемич

План 2005 р.

Підп. до друку 01.12.2005. Замовлення № 575.

Наклад 80 прим.

Формат 60x84/16.

Собіварт. вид. 4грн. 57 коп.

Папір офсетний.

Друк офсетний.

Ум. друк. арк. 4,41.  
Обл.-вид. арк. 4,17.

Вид-во СумДУ.

40007, м. Суми, вул. Р.-Корсакова, 2

Р.с. №34 від 11.04.2000 р.

Друкарня СумДУ. 40007, м. Суми, вул. Р.-Корсакова, 2